

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

N° 400

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Robert-Adolphe-André AMANTE

Ancien Externe en premier des Hôpitaux de Paris
Ancien Interne de l'Hospice P. Brousse et de la Banlieue Parisienne

né à Philippeville (Constantine), le 11 septembre 1904

A PROPOS
D'UN CAS DE TÉTANIE
AU COURS DE LA GROSSESSE

Notes Cliniques, Pathogéniques
et Thérapeutiques

Président : M. BRINDEAU

Professeur d'Obstétrique et de Gynécologie. — Accoucheur de la Clinique TARNIER

LE DORAT

Imprimerie-Librairie Marcel BRULÉ

1933

000

THÈSE
POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Robert-Adolphe-André AMANTE

Ancien Externe en premier des Hôpitaux de Paris
Ancien Interne de l'Hospice P. Brousse et de la Banlieue Parisienne

né à Philippeville (Constantine), le 11 septembre 1904

A PROPOS
D'UN CAS DE TÉTANIE
AU COURS DE LA GROSSESSE

Notes Cliniques, Pathogéniques
et Thérapeutiques

Président : M. BRINDEAU

Professeur d'Obstétrique et de Gynécologie. — Accoucheur de la Clinique TARNIER

LE DORAT
Imprimerie-Librairie Marcel BRULÉ

1933

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen. BALTHAZARD.

I. — Professeurs

	MM.
Anatomie.	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	PROUST.
Physiologie.	BINET.
Physique, médicale.	STROHL.
Chimie médicale.	DESGREZ.
Bactériologie.	DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.	CLERC.
Pathologie chirurgicale.	MARION.
Anatomie pathologique.	ROUSSY.
Histologie.	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique.	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée.	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	MAURICE VILLARET.
Clinique médicale.	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	MARCEL LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
	LENORMANT.
Clinique chirurgicale.	CUNEO.
	GREGOIRE.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.	TERRIEN.
Clinique urologique.	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	PIERRE DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose.	LÉON BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire.	MAUCLAIRE.
	MULON.
	VERNE.

II. — Agrégés en exercice

MM.		MM.
ALAIQUANINE.	Neurol. et Psychiâtrie	BROCC.
AUBERTIN.	Pathologie médicale.	BRULÉ.
BÉNARD (Henri).	Pathologie médicale.	BUSQUET.
		Pathologie chirurgicale.
		Pathologie médicale.
		Pharmacologie.



MM.	
CADENAT.	Pathologie chirurgicale
CATHALA.	Pathologie médicale.
CHABROL.	Pathologie médicale.
CHAILLEY-BERT.	Physiologie.
CHEVALLIER.	Pathologie médicale.
DOGNON.	Physique.
DONZÉLOT.	Pathologie médicale.
ECALLE.	Obstétrique.
FEY.	Urologie.
GASTINEL.	Bactériologie.
GATELLIER.	Pathologie chirurgicale
DE GAUDART D'ALLAINES.	Pathologie chirurgicale.
GIROUD.	Histologie.
HALPHEN.	Otho-rhino-laryng.
HARVIER.	Pathologie médicale.
HAZARD.	Pharmacologie.
HUGUENIN.	Anatomie patholog.
HUTINEL.	Pathologie médicale.
JOANNON.	Hygiène.
LABBÉ (Henri).	Chimie biologique.
LAROCHE (Guy).	Pathologie médicale.
LEVEUF.	Pathologie chirurgicale

MM.	
LEVY-VALENSI.	Neuro-psychiatrie.
LIAN.	Pathologie médicale.
MONDOR.	Pathologie chirurgicale
MOREAU.	Pathologie médicale.
MOULONGUET.	Pathologie chirurgicale
MOURE.	Pathologie chirurgicale
OBERLING.	Anatomie patholog.
OLIVIER.	Anatomie.
PIEDELIEVRE.	Médecine légale.
PORTES.	Obstétrique.
QUÉNU.	Pathologie chirurgicale
RICHET.	Physiologie.
SANNIÉ.	Chimie biologique.
SEZARY.	Dermatologie et syphiligraphie.
TROISIÉRE.	Pathologie expérimentale et comparée.
VALLERY-RADOT (Pasteur).	Pathologie médicale.
VAUDESCAL.	Obstétrique.
VELTER.	Ophthalmologie.
VIGNES.	Obstétrique.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.	
LEQUEUX.	Obstétrique.
LEROUX.	Anatomie patholog.
NEVEU-LEMAIRE.	Parasitologie.

MM.	
RETERER.	Histologie.
ZIMMERN.	Physique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.	
ABRAMI.	Clinique médicale.
CHIRAY.	Clinique médicale.
DUVOIR.	Clinique médicale.
BASSET.	Clinique chirurgicale
CHEVASSU.	Clinique chirurgicale
HEITZ-BOYER.	Clinique chirurgicale
MOCQUOT.	Clinique chirurgicale

MM.	
PROUST.	Clinique chirurgicale
SCHWARTZ.	Clinique chirurgicale
LE LORIER.	Clinique obstétricale.
LEVY-SOLAL.	Clinique obstétricale.
METZGER.	Clinique obstétricale.
GUENIOT.	Clinique obstétricale.

V. — Chargés de cours

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire.	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique.
LEDoux-LEBARD.	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ.	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A LA VIVANTE MÉMOIRE DE JEAN AMANTE,

MON PÈRE

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BRINDEAU

PROFESSEUR D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MONSIEUR LE DOCTEUR COURCOUX

MÉDECIN DE L'HÔPITAL BOUCICAUT

« Sans phrases. »

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

Stages

MM. LE PROFESSEUR GILBERT (*in memoriam*).

LE PROFESSEUR P. DELBET.

LE DOCTEUR LERI (*in memoriam*).

Externat

MM. LE DOCTEUR J. AUCLAIR (*in memoriam*).

LE PROFESSEUR DUVAL.

LE DOCTEUR COURCOUX.

LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ECALLE.

Externat en Premier

M. LE PROFESSEUR BRINDEAU.

Internat de P. Brousse

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ HUGUENIN.

MADAME LE DOCTEUR S. LABORDE.

A MM. LES DOCTEURS A. BIDERMANN,
CHASTANET DE GÉRY, G. LÉVY.

MEIS ET AMICIS

AVANT-PROPOS

Pendant notre séjour dans le service du professeur Brindeau, à la clinique Tarnier, il nous a été donné d'observer un cas de tétanie manifeste au cours de la grossesse. C'est pourquoi nous avons pensé qu'il serait peut-être intéressant, pour une affection aussi rare, d'essayer de la situer dans le vaste groupe des tétanies, de montrer ses particularités cliniques, d'étudier par exemple cette phase prémonitoire où il est difficile, mais combien important de faire le diagnostic, de bien mettre en évidence le retentissement fœtal de l'hypocalcémie tétanique.

D'autre part, des examens complets avaient pu être fait, tant humoraux qu'électriques : la chronaxie, cette notion nouvelle, cette mesure exacte du potentiel musculaire, avait été étudiée avec soin.

Enfin certaines méthodes thérapeutiques, dont celle par calcium au premier chef, avaient été appliquées, qui avaient donné d'encourageants résultats.

Telles sont les considérations qui nous ont fait entreprendre cette étude; elles ne manquent pas, nous le verrons, d'avoir souvent une intéressante répercussion pathogénique.

A Monsieur le Professeur Brindeau, qui a bien voulu nous inspirer; à Monsieur le chef de laboratoire H. Inglais, de qui sont tous les résultats de laboratoire de l'observation publiée, nous adressons l'expression de notre reconnaissance.

HISTORIQUE

C'est en 1689 que CRAANEM (*Opera Medica*), ainsi que DE LA MOTTE (*Lehrbuch Der Geburtshilfe*), LAROCHE, LENOBLE, rapportent pour la première fois des cas de contractures douloureuses des extrémités, premiers faits cliniques de ce qui sera plus tard « la tétanie ».

En 1815, CLARKE (*Commentaries on some of the most important diseases of the children*), et en 1816 KELLIE (*Edenbourg Medical*) ébauchent la description de la maladie chez l'enfant.

En 1830 STEINHEIM publie deux cas de ce qu'il appelle le « rhumatisme brûlant ».

En fait, la première observation de tétanie parut en 1831 dans le mémoire de DANCE, sous le nom de « tétanos intermittent ».

Les travaux de TONNELÉ décrivant une maladie convulsive des enfants montrent déjà la possibilité de tétanie survenant dans le cycle de la vie génitale de la femme, notamment à l'instauration des règles et ouvrent des aperçus pathogéniques intéressants.

Puis se succèdent les observations de CONSTANT (1832), de LABERGE (1835), de MURDOCH (1842), traitant de ces rétractions musculaires spasmodiques et douloureuses des extrémités qui peu à peu prennent droit de cité dans la nosographie; et ce sont les travaux de TEISSIER et HENNEL, en 1843, qui étudient la contracture et la paralysie idiopathique de l'adulte, la thèse de IMBERT-GOURBEYRE (1844), enfin celle de DELPECH, en 1846, à qui nous devons les premières observations qui soient parvenues jusqu'à nous.

En réalité nous verrons combien il faut se montrer cir-

conspect dans l'interprétation de ces documents, et qu'une critique judicieuse s'impose pour discriminer des faits cliniques en réalité extrêmement hétérogènes.

C'est à Lucien CORVISART que revient l'honneur d'avoir donné à cette maladie le nom de *tétanie*, la séparant ainsi nettement des tétanos partiels des membres avec lesquels l'hypertonie musculaire avait pu la faire confondre un moment.

Dans les ouvrages classiques on parle alors couramment de *tétanie*, tels ceux de RILLIET et BARTHEZ, de BARRIER, MONNERET et de LABERGE, dans leur *Compendium de Médecine pratique*.

Mais, c'est la célèbre leçon de TROUSSEAU qui restera, le travail clinique essentiel sur cette maladie qu'il avait appelée d'abord la « contracture rhumastismale des nourrices », et qu'avec sa subtilité d'esprit habituelle il avait vite pensé n'être pas univoque.

L'allaitement, en effet, ne lui apparaît pas comme la seule condition de son développement : l'état puerpéral à quelque moment qu'on l'envisage, la menstruation, les troubles digestifs, la dentition elle-même, pourraient également aider à sa détermination.

Son esprit d'observation note l'importance des troubles digestifs et de la diarrhée, dont nous étudierons le rôle et l'interprétation dans la partie clinique.

Il décrit « la main d'accoucheur » si spéciale qu'elle suffit le plus souvent, à elle seule, à caractériser cette contracture.

Il montre que l'on peut déclencher les accès, en serrant un lien au-dessus du pli du coude comme pour faire une saignée, ou au niveau de la racine de la cuisse. C'est le *signe*, devenu classique de *Trousseau*, un des plus intéressants, comme nous le verrons, pour poser le diagnostic de *tétanie*.

Il note l'action du froid qui peut faire apparaître les crises mais aussi les calmer parfois à la phase prodromique. Il précise la topographie des contractures et leur extension, pouvant quelquefois atteindre les muscles de la

vie organique. Elles réalisent alors des formes graves, s'accompagnant de tachycardie, de mouvements fébriles aboutissant même, exceptionnellement il est vrai, à la mort.

En 1855, ARAN; en 1857, RABAUD, apportent leur contribution à la description clinique; et voici qu'ERB, en 1874, montre l'hyperexcitabilité électrique du muscle dans l'affection, et CHVOSTECK décrit son signe du facial.

En somme tous, ou presque tous, les caractères cliniques de la tétanie étaient, dès cette époque, complètement décrits. Mais cette affection à symptomatologie particulièrement explicite, n'en était encore qu'au stade de maladie essentielle cryptogénétique.

C'est alors que commence ce long travail de démembrement qui est l'évolution normale de toute affection dite idiopathique.

KUSMAUL (1869-1872) montre qu'il existe une tétanie d'origine gastrique.

NATHAN-WEISS (1880) décrit des cas de tétanie post-opératoire après thyroïectomie trop complète.

ESCHREICH, au Congrès de Berlin (1890), montre la fréquence des formes latentes.

Et voilà que la tétanie ne semble plus être le seul fait de la puerpéralité, mais s'observe dans de nombreuses circonstances. Elle réalise non une maladie, mais un ensemble symptomatologique qui éclatera à l'occasion de causes diverses : un syndrome.

Dès lors la phase clinique de la maladie est, pour ainsi dire, terminée; l'ère physiologique va s'ouvrir.

En 1891 se placent les recherches expérimentales de GLEY sur les parathyroïdes.

Dès 1880, en effet, SANDSTROEM avait décrit la « *glandula parathyroïdea* », ces corpuscules épithéliaux situés au nombre de quatre chez l'homme, au-dessus et au-dessous de l'artère thyroïdienne inférieure, à la face postérieure du corps thyroïde. Leur ablation chez l'animal produit des contractures analogues à la tétanie dite idiopathique et réalise un tableau très voisin de la tétanie après thyroïectomie trop large; l'INSUFFISANCE PARATHYROÏDIENNE apparaît donc comme une cause essentielle. Mais à partir de 1900,

deux théories pathogéniques nouvelles vont susciter d'innombrables travaux physiopathologiques.

C'est la théorie du DÉFICIT CALCAIRE avec MAC CALUM et J. LOEB : elle connaîtra un succès croissant du fait de sa répercussion thérapeutique.

LA THÉORIE TOXIQUE DE LA GUANIDINE avec les expériences de PATON et FINDLEY, de Glasgow, se fait également jour.

Cependant que d'importants travaux cliniques achèvent de compléter la physionomie de la tétanie.

En 1904, thèse de GARGOUD appelant l'attention sur la fréquence de la tétanie dans les affections du tube digestif.

La même année GRIZIOTTI invoque l'auto-intoxication gravidique dans son apparition. ALBERTI consacre sa thèse au même sujet. M^{lle} FELDMANN étudie, en 1907, les tétanies symptomatiques; HARVIER, en 1910, intitule sa thèse : *Tétanie et parathyroïdes*; il insiste sur les aspects nombreux que peut présenter, en clinique, un tel syndrome d'hyperexcitabilité neuro-musculaire, étudie les réactions électriques et apporte des arguments en faveur de l'origine parathyroïdienne; il admet l'action freinatrice de ces glandes sur l'excrétion du calcium.

En 1911 M^{lle} KLEIN observe un cas de tétanie chez la femme enceinte dans le service du Docteur PINARD. Elle consacre sa thèse à la tétanie puerpérale dont elle montre l'extrême rareté, et les rapports possibles avec une infection d'origine indéterminée.

Depuis ce moment d'innombrables travaux ont paru, dont nous ne citerons que les principaux :

M^{lle} LIFSCHITZ consacre sa thèse à la tétanie de l'adulte en 1914;

En 1915, MAJOR étudie la *tétanie infantile*;

En 1920, PIDOUX publie un cas de *double insuffisance thyroïdienne et para-thyroïdienne* se traduisant par myœdème et tétanie;

En 1924, Charles LESTOQUOY apporte une importante contribution à l'étude du *métabolisme du calcium* dans la tétanie;

Enfin, en 1925, TURPIN montre dans sa thèse sur la *tétanie infantile*, l'importance de l'insuffisance para-thy-

roïdienne, le rôle considérable joué par l'élément toxique, guanidine et méthyl-guanidine, dans la pathogénie des accidents observés.

Dès lors il semble bien que « la tétanie » est la résultante d'un complexe où s'associent dans des proportions variables et dans des rapports encore mal connus : insuffisance para-thyroïdienne, hypocalcémie et peut-être intoxication par la guanidine.

RATHERY et KOURILSKY publient un cas de tétanie chez la femme enceinte, dont on retrouvera plus loin l'observation. Cependant qu'entre temps BOURGUIGNON, appliquant à l'organisme humain les travaux de son maître LAPICQUE sur la chronaxie, complétait ces importantes études en donnant à la tétanie, à côté du critère clinique et biologique, le critère physique.

En réalité, dans tous ces travaux cliniques, il ne s'agit que très rarement de tétanie puerpérale; et à part quelques observations, dont on verra plus loin le détail et qui ont été soumises à une minutieuse critique, cette affection demeure une chose très rare.

Il était cependant indispensable de faire les citations précédentes; c'est grâce à elles que s'éclairent les observations qui font l'objet de ce travail. Il était d'ailleurs particulièrement intéressant de mettre en valeur ce paradoxe : la puerpéralité qui, à l'origine, semblait être la cause primordiale de cette « contracture essentielle des nourrices », « la tétanie » d'aujourd'hui, n'en est plus maintenant qu'un facteur étiologique rarissime et peut-être même occasionnel.

GÉNÉRALITÉS

Étiologie

1^{re}. — D'après la thèse de M^{lle} Klein, la tétanie gravidique s'observe plus fréquemment entre 17 et 21 ans.

Pour Corvisart, on peut voir des cas jusqu'à 52 et même 60 ans.

En ce qui nous concerne, sur les 23 cas que nous avons pu réunir, cas rigoureusement exacts et certains, sinon chaque fois par le contrôle chimique et électrique, du moins par les tests cliniques, nous avons observé les âges suivants :

Age maximum : 45 ans.

Age minimum : 23 ans.

Un cas, 23 ans : Obs. 22.

Deux cas, 24 ans : Obs. 12, 15.

Quatre cas, 25 ans : Obs. 10, 11, 20, 30.

Un cas, 27 ans : Obs. 29.

Un cas, 28 ans : Obs. 28.

Deux cas, 29 ans : Obs. 8, 25.

Un cas, 30 ans : Obs. Brindeau.

Deux cas, 31 ans : Obs. Rathery-Kourilsky, 21.

Un cas, 32 ans : Obs. 27.

Un cas, 34 ans : Obs. 19.

Un cas, 36 ans : Obs. 5.

Un cas, 37 ans : Obs. 7.

Un cas, 39 ans : Obs. 6.

Un cas, 40 ans : Obs. 4.

Un cas, 45 ans : Obs. 14.

Dans deux cas : Obs. 16 et de Wallich, l'âge de la malade n'était pas précisé.

On voit donc qu'il s'agissait toujours de *parturiantes* dites « âgées » entre 25 et 30 ans.

Parité. — Nous avons également essayé de préciser si la tétanie se voyait plus spécialement après un certain nombre de grossesses chez des femmes dont les réserves calciques sont peut-être moins abondantes. Nous avons trouvé qu'il s'agissait :

Six fois de primipares (Obs. Brindeau, Obs. Rathery et Kourilsky, Obs. 20, Obs. 29, Obs. 30, Obs. 25);

Quatre fois deuxième pares (Obs. 8, Obs. 19, Obs. 22, Obs. Wallich);

Deux fois troisième pares (Obs. 12, Obs. 28);

Trois fois quatrième pares (Obs. 5, Obs. 10, Obs. 21);

Deux fois sixième pares (Obs. 4, Obs. 27);

Une fois neuvième pare (Obs. 7);

Une fois dixième pare (Obs. 14);

Une fois seizième pare (Obs. 6).

Les observations 11, 15 et 16 ne précisent pas s'il s'agissait d'une primipare ou d'une multipare.

Il y a donc 6 primipares dans la statistique pour 14 multipares, et 14 grandes multipares, puisqu'elles ont en moyenne trois à quatre enfants au moins.

Il semble donc, d'après ces chiffres qui ne sont pas absolus puisqu'ils portent sur un nombre de cas très restreints, que la tétanie gravidique se voit, semble-t-il, avec prédilection chez ce qu'il est convenu d'appeler la grande multipare âgée.

Date d'apparition des accidents. — Nous nous sommes également posé cette question de savoir quel est le moment de la puerpéralité où se voient les accidents tétaniques, grossesse proprement dite, où, comme le veulent les classiques avec Trousseau, suites de couches et en particulier allaitement.

1° Nous avons observé, sur 23 cas, **six fois** la tétanie

survenue pendant la grossesse (Obs. 4, 5, 6, 7, Brindeau, Rathery et K.).

Nous l'avons observé : (Obs. 4), le 2^e mois; (Obs. 5), le 5^e mois; (Obs. 6), le 2^e mois; (Obs. 7), le 8^e mois; (Obs. Brindeau), le 4^e mois; (Obs. R. et K.), le 3^e mois.

Pendant la grossesse, la tétanie survient donc dans la première moitié de la gestation, entre le 2^e et le 3^e mois; exceptionnellement plus tard.

2° Nous avons, par ailleurs, observé des crises de tétanie pendant l'allaitement dans **17 cas** :

Obs. 8, 10, 11, 12, 15, 16, 19, 20, 21, 22, 23, 25, 27, 28, 29, 30, 31.

Certains cas sont apparus après plusieurs mois d'allaitement :

Un cas (Obs. 20) est apparu au 10^e mois;

Un cas (Obs. 28) est apparu au 8^e mois;

Cinq cas (Obs. 19, 23, 25, 27, 31) sont apparus au 7^e mois;

Deux cas (Obs. 11 et 15) sont apparus au 4^e mois et à 4 mois et demi;

Trois cas (Obs. 10, 12, 22) sont apparus au 1^{er} mois.

Dans d'autres cas, c'est tout de suite après l'accouchement, au prime début de l'allaitement, que sont apparues les contractions tétaniques :

Obs. 31 : 7^e jour;

Obs. 21 : 5^e jour;

Obs. 8 : 4^e jour;

Obs. 16 : 2^e jour.

Il n'y a donc pas de loi, semble-t-il, et pendant l'allaitement les accidents peuvent s'observer à n'importe quel moment.

Au total, affection trois fois plus fréquente pendant l'allaitement que pendant la grossesse, survenant tantôt dès les premiers mois de la grossesse, tantôt à une période quelconque de l'allaitement.

Hérédité. — Dans cette affection où la symptomatologie traduit manifestement une atteinte, ne serait-ce que fonctionnelle, du système nerveux central, il était tout naturel

que l'on pensât à rechercher des antécédents de tares nerveuses. Dans les observations étudiées, nous n'avons rien trouvé qui puisse nous permettre de penser qu'il y ait dans la tétanie de la femme enceinte, tout au moins une sensibilisation du système nerveux. Dans une seule observation (Obs. 20) l'auteur dit qu'il s'agit d'une femme présentant manifestement des stigmates de syphilis.

Dans deux autres cas (Obs. 17 et 19) chacune des deux femmes fait trois fausses-couches; mais on sait combien il faut être circonspect dans l'interprétation de ces accidents.

Pinard, qui n'a observé qu'un seul cas de tétanie dans sa longue carrière, dit qu'il s'agissait d'une femme présentant « des tares nerveuses accentuées », sans préciser davantage. En somme, la tétanie semble jouer sur un système nerveux intact, au moins en apparence.

Profession. — On a voulu voir dans certaines professions une prédisposition à cette maladie. C'est ainsi que les couturières, les ouvrières travaillant dans la chaussure, ont été signalées dans les observations de DELPECH comme particulièrement prédisposées.

Franck HOCHWART a même pu prononcer le mot de *tétanie professionnelle*. Nous ne pouvons pas préciser quel rapport il existe entre ces professions et l'affection en question. Peut-être certains mouvements répétés peuvent-ils produire, sur un terrain particulier, des phénomènes d'épuisement musculaire aboutissant à un certain degré de contracture douloureuse, comme cela s'observe dans la crampe des écrivains.

Il ne s'agit là que d'une hypothèse et l'absence de constatation anatomique nous interdit de conclure.

Fréquence. — C'est cette absence de test anatomo-clinique d'ailleurs qui, pendant longtemps, rend difficile l'appréciation de la fréquence de cette affection au cours de la puerpéralité : les statistiques sont donc, au premier abord, discordantes :

DANCE a observé 2 cas;

DELPECH en a observé 14; nous retrouvons d'ailleurs ces

observations dans la thèse de M^{lle} Klein et nous verrons ce qu'il faut en penser;

TROUSSEAU, sur 41 cas, trouve 40 cas de tétanie, chiffre formidable qu'il se garde bien d'expliquer.

Enfin M^{lle} Klein, réunissant toutes les observations parvenues jusqu'à nous à la date de 1910-1911, trouve 31 cas.

Mais elle-même note combien de ces cas sont douteux; nous avons conservé la même notation que cet auteur; il faut donc éliminer de cette statistique les observations suivantes :

N° 1 de BURRESSI (*Gaz. Méd. de Paris*, 1856) : Contractions pendant la grossesse, survenant au 5^e mois, mais sans signes de tétanie à proprement parler, guérissait à la première saignée.

N° 2 et n° 3 de GAUCHET : Deux observations de contraction idiopathique des extrémités chez des femmes enceintes; il s'agit de crise avec perte de connaissance durant 35 minutes (?). Aucun signe de tétanie.

N° 9 de DELPECH : Ressemble autant qu'on peut en juger cliniquement à du rhumatisme articulaire, comme le prouve la température, les phénomènes articulaires, et peut-être même du rhumatisme gonococcique, puisqu'il y avait en même temps des manifestations vulvaires et uréthrales et de catarrhe vésical. Il ne saurait s'agir en aucune façon de tétanie.

Obs. 13, publiée en 1845 : Traduit une manifestation d'ordre pithiatique.

Obs. 17 (DELPECH) : La tétanie ne peut être retenue chez cette femme qui présente de vagues fourmillements dans les jambes, des troubles de la vue, des bourdonnements d'oreilles et où la contracture douloureuse des extrémités n'apparaît en aucune manière.

De même, Obs. 18, du même auteur : La paralysie accompagnée de contractures, de bourdonnements d'oreilles, d'étourdissements, la prédominance des accidents à gauche, des troubles de la sensibilité du même côté font plus penser à une hémiplégie ou tout au moins à une hémipa-

résie qu'à de la tétanie, qui ne saurait être invoquée dans ce cas.

OBS. 23 (DELPECH) : N'est pas plus explicite. Il s'agit de vagues engourdissements cédant à la thérapeutique symptomatique.

OBS. 24 (DELPECH) : Pas de tétanie.

OBS. 26 (VERDIER) (*Gazette Hebdomadaire des Médecins*, 1856) : Cet auteur émet des considérations pratiques sur les crampes des nourrices. On ne saurait, dans ce cas, parler de tétanie.

Nous éliminons donc avec certitude de la statistique de M^{lle} Klein dix observations. Nous avons par ailleurs retrouvé dans la littérature médicale une observation complète de tétanie gravidique (Thèse Pasquet. Obs. Rathery et Kourilsky). Nous avons observé d'autre part, dans le service de notre Maître le Professeur Brindeau, un cas de tétanie particulièrement explicite.

On peut donc dire qu'il existe à l'heure actuelle dans la littérature médicale française, sauf erreur, 23 cas de tétanie chez la femme enceinte.

On voit donc l'extrême rareté de cette affection de nos jours, alors qu'avant 1830 elle semblait particulièrement fréquente.

Certains auteurs qui pensent que la tétanie est une infection touchant le système nerveux, ont voulu voir dans cette diminution de pourcentage un des résultats de l'asepsie moderne. A l'heure actuelle, nous savons que la tétanie est due à une insuffisance parathyroïdienne, et si l'infection peut réaliser dans certains cas de véritables parathyroïdites infectieuses, c'est là une chose rare.

Il nous semble peut-être plus juste de dire que si cette affection est devenue si rare, c'est que nous avons aujourd'hui des critères certains de diagnostic que n'avaient pas les anciens : critères cliniques, humoraux et électriques, qui nous permettent d'éliminer à coup sûr tout ce qui n'est pas tétanie.

PATHOGÉNIE DE LA TÉTANIE

Ce sont les observations de tétanie infantile, l'expérimentation sur l'animal, les tétanies chirurgicales au début de la chirurgie des goîtres, bien plus que la tétanie gravidique, qui ont fourni le substratum de cette pathogénie.

Actuellement il semble acquis que tétanie égale insuffisance parathyroïdienne.

Nous ne ferons que signaler *la théorie nerveuse* de Wallich qui pensait à l'origine hystérique; l'existence de cette notion a été éphémère.

TÉTANIE ET INFECTION. — *La théorie infectieuse* nous arrêtera plus longtemps. Il semble en effet que dans certains cas l'infection semble au premier abord devoir produire, lorsqu'elle s'exerce sur le système nerveux central, des accidents tétaniques.

Et les auteurs anciens ne manquaient pas d'arguments :

Delpech insiste sur le caractère épidémique de cette maladie qui évolue, dans certains cas, par poussées, par « véritables bouffées fébriles ».

Dechambre parle du caractère de petites épidémies locales de pensions ou d'écoles.

Latham, en 1823, décrit des épidémies de pénitenciers.

On connaît l'épidémie de tétanie de Gentilly, en 1876. Fr. Hochward publie même une statistique impressionnante.

En 1846 on observe une épidémie de tétanie chez des sujets atteints de fièvre typhoïde, à la convalescence.

De nos jours il semble même que le bacille d'Eberth puisse jouer un rôle dans la production de la tétanie.

Ch. Gardère et J. Savoye citent un cas de tétanie au 3^e septenaire d'une fièvre typhoïde de gravité moyenne.

Bedos, Babonneix et Corone décrivent des accidents typiques de tétanie survenue à l'occasion d'un bain tiède au cours d'une parathyphoïde chez un sujet présentant des convulsions dans ses antécédents. (*P. Médicale* du 22 avril 1915.)

Laignel-Lavastine, Ballet et Courbon publient deux cas de tétanie dite post-infectieuse de l'adulte : l'une au cours d'une infection indéterminée, l'autre au cours d'une fièvre typhoïde.

Baroch et H.-A. Munay (*Jour. of. Amer. Med. Association Chicago*, T. LXXIV, n^o 12, 20 mai 1920) décrivent à la période ultime de cette maladie tropicale la « Sprue » des accidents de tétanie. Dans le cas que nous avons observé avec notre Maître le Professeur Brindeau, la malade présentait un aspect d'infectée, elle eut de la fièvre, et si le sero diagnostic fut négatif ainsi que l'hémoculture, au bacille d'Eberth, et aux paras, il n'en est pas moins vrai que nous eûmes l'impression d'une infection sous-jacente.

Et cela nous éclaire : il semble en effet indéniable d'une part que l'infection, qu'il s'agisse d'Eberth ou de microbes indéterminés, joue un rôle pathogénique important.

D'autre part, en l'état actuel des choses, il est impossible de concevoir la tétanie sans déficience de la fonction thyroïdienne; il faut donc que l'infection exerce son action par l'intermédiaire du chaînon, insuffisance parathyroïdienne. On peut donc concevoir ainsi le rôle de l'infection: tantôt cette dernière survient sur un sujet présentant une insuffisance parathyroïdienne latente de cause x ou constitutionnelle, et produit une véritable anergie à l'occasion duquel la tétanie s'extériorise, tantôt l'infection survient sur un terrain neuf et donne une parathyroïdite infectieuse.

Il existe en effet des constatations anatomiques qui permettent de penser qu'il en est ainsi.

Des cas de tétanie avec lésions syphilitiques des parathyroïdes ont été observés avec pièces anatomiques à

l'appui, de même que des cas de tétanie avec tuberculose caséuses des glandes parathyroïdes (Carnot et Delicz, Winternitz, 1909).

TÉTANIE, INTOXICATION ET GROSSESSE. — Après l'infection on a pensé aux intoxications dans la production de cette affection, et Merletti a défendu la théorie de l'intoxication, intoxication exogène ou endogène à propos de laquelle nous avons à étudier l'importante question des rapports de la grossesse et de la tétanie.

Pour les mêmes raisons nous ne pouvons admettre une relation de cause à effet entre les deux; et si la grossesse a une action convulsivante, c'est toujours par l'intermédiaire de la déficience des parathyroïdes.

Vassale et ses élèves ont établi l'action de *la gravidité et de l'allaitement* sur la fonction parathyroïdienne, la destruction partielle des parathyroïdes au cours de la grossesse. De même, l'état de gravidité chez des femelles ayant subi une destruction partielle des parathyroïdes, en état d'insuffisance relative mais jusque-là bien tolérée, déterminent l'évolution d'une tétanie grave souvent mortelle.

L'allaitement chez ces mêmes animaux détermine des accidents analogues.

Ce sont là les preuves expérimentales.

Il existe ici aussi des preuves nécropsiques. On a observé des lésions parathyroïdiennes manifestes dans certaines *tétanies gravidiques* à forme éclamptique.

Cas de Père avec quatre cas d'éclampsie et tétanie. — Dans trois cas il y avait absence de deux glandules; dans le quatrième cas une glande présentait des lésions de dégénérescence kystique.

Zanfognini trouve dans un cas deux parathyroïdes seulement.

Haferfeld note dans un autre cas une atrophie des glandes.

Erdheim constate des hémorragies parathyroïdiennes.

Pour Vassale, l'efficacité de la médication parathyroïdienne est incontestable dans la tétanie gravidique.

Au total, pour ce qui est de l'infection et de l'intoxica-

tion, on peut admettre chez certaines femmes l'existence d'une insuffisance parathyroïdienne relative ou même complètement latente qui, comme dit Harvier dans son article du *Traité Roger-Widal Tessier*, est aggravée par une infection, une intoxication, exogène ou endogène (insuffisance hépatique ou rénale) au cours de la grossesse ; par un surcroît de fatigue musculaire ou moment de l'accouchement, ou par les déperditions minérales qui suivent l'allaitement.

Nous avons admis jusqu'ici les *rapports indiscutables de causalité entre la tétanie et les troubles de la fonction parathyroïdienne*; ne voulant pas sortir du cadre de cette étude, nous nous contenterons de souligner à grands traits les arguments invoqués.

TÉTANIE ET INSUFFISANCE PARATHYROÏDIENNE. —

On sait que les parathyroïdes furent découvertes par Sandshoëm. Deux ans plus tard, Baber insiste sur la présence de ces glandules, mais sans les expliquer. Il faut arriver en 1891, avec GLEY, pour avoir une première explication du rôle des parathyroïdes; il pensait d'abord qu'il s'agissait là de quatre nodules de tissu thyroïdien embryonnaire; ce n'est que plus tard qu'il envisagea leur action spécifique.

Vassale et Generali, en 1896, rapportent aux parathyroïdes des signes de tétanie.

Mac. Callum et Vœgtkin montrent que certains accidents de tétanie guérissent par injection d'extrait parathyroïdien ou par greffe d'une parathyroïde de même espèce.

Enfin Nathan Weiss, en 1880, observe le premier à la Clinique de Bilbroth un cas de tétanie post-opératoire. J.-L. et A. Reverdin (1882) et Kocher (1883) rendent compte de cas de tétanie Strumipriva ou Myxœdème aigu post-opératoire qu'ils attribuaient à la suppression brusque du corps thyroïde.

Kocher (*Arch. f. Klin. Chirurg.* 1883 XXIX, p. 254) et Garrison montrent la fréquence de l'association goître-tétanie donnant en même temps du myxœdème.

Schiff (*Revue Médic. de Suisse Romande* 1884), Wagner

(*Wiener Med. Blätter* 1884, VII, 25 et 30), HORSLEY (*Brit. Med. Journ.* 1885, I-IV), EISELBERG enfin, en 1890, réalisent des tétanies parathyreoprives expérimentales, sur les chiens, les chats et les singes. Enfin PINELES en 1906 explique la dualité du myxœdème, maladie thyroprive et de la tétanie, maladie parathyréoprive. HARVIER confirme plus tard ces travaux.

Il montre que les tétanies, qu'elles soient cliniques expérimentales ou post-opératoires, réalisent le même syndrome d'hyperexcitabilité neuro-musculaire, que leurs manifestations cliniques sont identiques, que chaque fois que les constatations anatomiques ont été possibles, elles ont montré le déficit glandulaire que les examens histologiques ont confirmé; qu'enfin la physiologie elle-même, la chute du calcium, démontre une fois encore le lien qui existe entre toutes ces tétanies : l'insuffisance parathyroïdienne.

Il nous reste enfin à montrer par quel mécanisme s'exerce l'insuffisance parathyroïdienne.

Quatre théories doivent être envisagées brièvement :

- 1° Théorie du déficit calcaire;
- 2° Théorie toxique;
- 3° Théorie du déséquilibre acide-base;
- 4° Influence des constituants chimiques du sang.

La chute du calcium est l'explication la plus ancienne et qui est peut-être la mieux vérifiée en clinique, celle dont les applications thérapeutiques se sont peut-être montrées les plus utiles.

LOEB en effet montre en 1900 que les parathyroïdectomies font tomber le taux du calcium et donnent de la tétanie. Par contre, si on donne ce minéral à un animal opéré, son excitabilité nerveuse et musculaire diminue.

HOVELAR et MARIOTT constatent de leur côté que le taux du calcium sanguin est également diminué dans les tétanies dites idiopathiques.

Enfin, Ch. LESTOCQUOY, dans sa thèse, étudie le métabolisme du calcium dans la tétanie infantile. Mais il montre

que la recherche du Ca sanguin est délicate; on dose facilement le Ca libre non combiné; mais on néglige le Ca protéinisé, et le Ca ionisé; toutefois, une forte hypocalcémie est une preuve; une hypocalcémie modérée n'est qu'une simple présomption.

Enfin, Récemment Arburel et Ornstein étudient le Ca de la femme enceinte et confirment ces résultats.

Il semble donc que les parathyroïdes règlent le métabolisme du calcium.

Une théorie toxique s'est fait jour ultérieurement à côté de la théorie calcique. Chacun connaît l'expérience de Joseph et Meltzer : un animal est rendu tétanique, puis on le saigne abondamment; pour parer aux accidents hypotenseurs, on lui injecte du sérum physiologique; or, cet animal ne fait plus de tétanie pendant vingt heures. La saignée a donc éliminé avec le sang des poisons et, en effet, Kocher, N. Paton et Findlay trouvent dans le sang des enfants tétaniques des produits convulsivants : la guanidine et la méthylguanidine.

Les parathyroïdes ont donc comme rôle de neutraliser certaines substances convulsivantes

Il faut savoir d'ailleurs que ces deux théories ne s'excluent pas l'une l'autre comme le montrent certains faits expérimentaux.

Si on intoxique un chien par de la guanidine, on observe dans son sang une chute du calcium et l'administration de sels de calcium à ce même chien atténue nettement sa tétanie.

Enfin, comme Rouillard l'a bien montré, certains cas de tétanie observés chez l'adulte doivent faire envisager un autre mécanisme.

C'est la théorie du déséquilibre acide-base, elle a été étudiée chez l'adulte à l'occasion de tétanies apparaissant dans certaines conditions :

1° *Les tétanies succédant aux sténoses pyloriques* sont connues; elles ne doivent plus se voir si l'on fait une gastroenterostomie précoce;

2° *Il est des tétanies survenant après saturation de l'organisme par le bicarbonate de soude.*

HEALY cite 7 cas de malades laparotomisés pour des causes variées qui présentèrent des contractures à la septième heure; par erreur, on leur avait donné un goutte-à-goutte avec 72 grammes au lieu de 10 de bicarbonate de soude. Trois de ces cas guérissent après administration d'eau de chaux et de lactate.

TILESTON et UNDERHILL relatent le cas d'une femme présentant un ictère infectieux avec néphrite et acidose; cette femme reçoit par injection intraveineuse une valeur totale de 45 grammes de bicarbonate de soude, et par la bouche, une valeur de 35 grammes du même produit : le neuvième jour, elle fait de la tétanie que le lactate de calcium guérit.

GRANT rapporte le cas d'une vomisseuse présentant des manifestations de toxémie gravidique à qui on administre de très hautes doses de bicarbonate de soude et qui mourut de tétanie.

HAROFF décrit au cours de l'urémie par néphrite un traitement par le bicarbonate de soude donnant lieu à la tétanie.

3° A côté de ces cas de tétanie succédant à des sténoses du pylore ou à des saturations de l'organisme par un produit tel que le bicarbonate de soude, il est un troisième ordre de fait, ce sont les *Tétanies après polypnées prolongées*.

Un malade de GOLDMANN âgé de 28 ans présente à chaque poussée de cholécystite calculieuse de la polypnée et de la tétanie.

De même, une femme atteinte de laryngite et bronchite fait des crises de tétanie à chaque modification importante du rythme respiratoire.

Dans tous ces cas de tétanie par polyrospasme, saturation de l'organisme par le bicarbonate de soude ou polypnée prolongée, les auteurs invoquent une modification de l'équilibre acido-basique des humeurs. Cet équilibre peut être pratiquement mesuré par divers procédés :

Mesures de la concentration du sang en ions H^+ ;

Etude du CO_2 alvéolaire;

Etude du rapport $\frac{\text{CO}_3 \text{ NH}_4}{\text{CO}_3 \text{ H}_2}$

Etude de la Réserve alcaline;

Etude de la capacité du plasma en CO_2 .

Quels ont été les résultats obtenus par les principales de ces méthodes dans les différents cas cliniques envisagés précédemment ?

Chez les malades saturés de bicarbonate de soude la capacité de CO_2 monte à des taux très élevés.

Chez l'ictérique, elle passe de 25 % le premier jour, à 80 % le troisième jour.

Chez les vomisseuses :

Le 1^{er} jour elle est de 19,5 %;

Le 2^e jour elle est de 27 %;

Le 3^e jour elle est de 87 %.

Chez les polypnéiques, l'étude du CO_2 alvéolaire montre qu'en phase de polypnée on observe une tension de 18 à 20 mm de Hg; avec un rythme normal, la tension est de 32 à 35 mm de Hg.

Chez les sténosés, l'étude du rapport $\frac{\text{CO}_3 \text{ NH}_4}{\text{CO}_3 \text{ H}_2}$ montre que les bicarbonates s'élèvent à 93 et même 99 %.

Il semble donc qu'à l'origine de certaines tétanies il y ait un important déséquilibre acédobasique

Certains auteurs, d'autre part, ont pensé à l'influence possible des constituants chimiques du sang; non seulement les radicaux acides unis au calcium, mais aussi les autres constituants chimiques du sang.

Pour Binger, l'augmentation de l'acide phosphorique dans le sang serait assez constante chez le nourrisson et chez les chiens parathyroïdectomisés.

Pour Lœb, l'excitabilité neuromusculaire varie proportionnellement au rapport $\frac{\text{Na} + \text{K}}{\text{Ca} + \text{Mg}}$ Ca et Mg étant antagonistes à Na et K; les sels de K sont par ailleurs universellement connus comme spasmophiles.

Ainsi donc telles sont les quatre théories invoquées tour

à tour pour expliquer tous les cas de tétanie à partir de l'insuffisance parathyroïdienne.

La part prépondérante semble revenir au déficit calcique et par le fait des constatations cliniques et par celui des applications thérapeutiques.

Cependant la chute du calcium n'est pas constante; elle est, semble-t-il, bien démontrée dans la tétanie infantile, dans les tétanies parathyreoprives, dans les tétanies expérimentales par injection de guanidine.

Dans la tétanie dite gravidique que nous avons observée à la clinique Tarnier, la chute du calcium était manifeste, comme le montrent les chiffres que l'on peut voir à la partie clinique de cette thèse. Cependant il faut savoir que dans d'autres cas : tétanies par polypnée, tétanies par administration de doses massives de bicarbonates, dans les sténoses pyloriques organiques ou expérimentales, le calcium peut non seulement n'être pas diminué mais augmenté.

Que répondre à ces incohérences apparentes ? C'est que le calcium du sang est extrêmement difficile à doser, comme nous le montrerons en étudiant le syndrome humoral de la tétanie. Le calcium se présente en effet sous trois aspects inégalement décelables par l'analyse chimique :

le calcium libre,
le calcium protéinisé non dissocié,
les combinaisons colloïdales.

Peut-être, disent certains auteurs, y a-t-il dans la tétanie un déséquilibre entre ces différentes formes de calcium.

Il en est d'ailleurs qui concilient ces différentes théories.

FREUDENBERG et GYORGY, HOVLAND, pensent que toutes les formes de tétanie sont dues au déficit calcique; l'union calcium colloïde peut être troublée à l'occasion de circonstances diverses.

Le ph du sang se modifie par exemple ou bien la concentration du sang en ions Ca varie, ou bien les proportions sont bouleversées transitoirement en ions phosphates, acétates, nitrates ou bicarbonates, ou bien encore se modifie la teneur en guanidine.

En ce qui nous concerne dans le domaine de la tétanie

dite gravidique et en particulier dans le cas observé à la clinique Tarnier, nous avons trouvé que la calcémie a été fortement abaissée, descendant à 80 et même 65 mmgr. au lieu des 100 mmgr., chiffre habituel normal.

Par contre, la réserve alcaline est restée au chiffre normal de 60, volume de Co_2 ; de même le ph qui est demeuré à 7,37, de même l'hydrémie, le rapport sérine globuline et le taux de la guanidine nous indiquerons au chapitre Syndrome humoral le détail de ces recherches.

Pour ce qui est de la tétanie au cours de la puerpéralité, il semble donc que la théorie calcique est la plus importante, comme l'ont démontrés d'ailleurs dans deux de nos observations (Obs. Brindeau; Obs. Rathery et Kourilsky) les résultats vraiment merveilleux de l'administration du chlorure de calcium.

IV

CLINIQUE

CONCEPTION ACTUELLE DE LA TÉTANIE

La tétanie ne peut plus être envisagée telle une entité morbide, une maladie spéciale, comme du temps de Trousseau. La tétanie est un vaste syndrome, et, comme telle, il est des tétanies infantiles dues le plus souvent à des lésions apoplectiformes ou hémorragiques des parathyroïdes à la sclérose ou à des anomalies de ces glandes; il est des tétanies gastro-intestinales difficiles à vérifier et à contrôler du fait de l'absence de pièces anatomiques, en tout cas très rares aujourd'hui; il en est encore au cours du cycle génital de la femme. Tonnellé cite des cas de tétanie succédant à l'apparition des premières règles chez des fillettes. Morel rapporte des cas de tétanie cataméniale.

Nous avons montré en étudiant l'étiologie et la pathogénie de l'affection tout ce qu'il fallait penser des tétanies dites maternelles.

Il est de tétanies infectieuses des adultes. Fr. Hochwart décrit des « tétanies professionnelles » sur la nature et l'existence desquelles il faut être plus que circonspect.

Il est enfin de plus en plus rarement, depuis que l'on pratique des gastro-entérostomies précoces, des tétanies après sténose pylorique.

De même la thyroïdectomie, respectant toujours maintenant une lame postérieure de corps thyroïde, ne donne plus des tétanies post-opératoires.

Quelle que soit l'étiologie invoquée, tous les symptômes sont les mêmes.

La tétanie est un ensemble symptomatique commun à

toutes les insuffisances parathyroïdiennes; elle se traduit par un *triple syndrome* :

Clinique : traduisant l'hyperexcitabilité neuro-musculaire;

Humoral : donnant lieu à certaines modifications humorales dont la plus importante est la chute du calcium;

Electrique : se traduisant par l'hyperexcitabilité galvanique des muscles, par les variations particulières de la chronaxie.

Nous allons étudier le syndrome sous ses trois aspects, mais uniquement sous l'angle de la puerpéralité en essayant de montrer les caractères spéciaux que lui confère ce facteur étiologique.

1. SYNDROME CLINIQUE

Nous allons le suivre de bout en bout avec ses variantes cliniques, son évolution et son pronostic, indiquant seulement les examens de laboratoire, nous réservant de les étudier dans les deux chapitres suivants :

DÉBUT. — Il peut être précédé d'une longue phase; prodromique, ou brutal.

Période prodromique : Dans de nombreuses observations on retrouve des troubles gastro-intestinaux, de la constipation ou de la diarrhée, un état nauséux, des vomissements dans les jours ou les mois qui ont précédés l'apparition de la tétanie chez les femmes et cela non seulement dans la tétanie de la grossesse, mais dans celle de l'allaitement :

Obs. 10 (Delpech) : Après l'accouchement, pendant douze à quinze jours, la femme a une diarrhée considérable et ultérieurement la malade, s'éveillant en sueurs, s'aperçoit que ses mains sont engourdies et qu'elle ne peut prendre son enfant.

Obs. 12 (Delpech) : Trois semaines après l'accouchement, diarrhée et vomissements; huit jours après première manifestation de tétanie dans les jambes.

Obs. 19 (Delpech) : Depuis le début de la maladie, diarrhée accompagnée de fortes coliques.

Obs. 20 (Delpech) : Depuis quatre mois que dure la maladie, la femme vomit presque continuellement, puis à la suite d'une violente diarrhée elle est prise du côté des bras et des jambes d'accidents tétaniformes.

Enfin dans l'observation de Monsieur le Professeur Brindeau il s'agit d'une malade qui a toujours eu de l'entérite chronique avec des épisodes diarrhéiques; en même temps que les premiers signes de la tétanie, elle présente des crises d'entérite avec coliques abdominales : sept à huit selles par jour, liquides, séreuses, sans vomissements. Ces crises peuvent durer dix à quinze jours; elles se répèteront dans le courant de la maladie; il semble donc que les troubles gastro-intestinaux, et en particulier la diarrhée, soient des signes prémonitoires de l'état constitué de tétanie et cela dans un délai de quelques mois parfois.

Comment peut-on interpréter ce symptôme ? Il est actuellement difficile de donner une interprétation valable. Tout au plus peut-on penser qu'il s'agit là d'un phénomène d'intoxication de l'organisme, traduisant déjà la déficience des parathyroïdes, à mettre sur le même plan que les crampes musculaires.

Et en effet certains auteurs ont étudiés les rapports de la tétanie et de la diarrhée chronique : ils ont montré qu'il y avait alternance des troubles nerveux et intestinaux dans certains cas. C'est ainsi que Savy et Langeron rapportent le cas d'un ancien paludéen et dysentérique; chaque fois que l'on supprime la diarrhée apparaît une crise de tétanie du membre supérieur : les sels de Ca administrés suivant la théorie de Mac Callum les suspendent. Il y a alternance régulière entre les deux ordres de phénomène, mettant nettement la tétanie en rapport avec l'état intestinal, et les auteurs pensent à un phénomène d'auto-intoxication, pour lequel la diarrhée constituerait une véritable soupape de sûreté.

On peut donc peut-être concevoir une diarrhée parathy-

roïdienne, comme il existe une diarrhée basedowienne, addisonnienne ou ovarienne.

En même temps que la diarrhée apparaissent dans les jours ou quelquefois les mois qui précèdent, des phénomènes plus explicites : de la gêne, des fourmillements, des raideurs musculaires, une sensation d'engourdissement, des *crampes* musculaires surtout, parfois une simple pesanteur.

Ces sensations siègent le plus souvent au niveau des membres inférieurs; elles vont se répéter à des dates variables, cédant parfois à l'action symptomatique du froid, s'organisant déjà en crises paroxystiques avec intervalle libre. A la longue elles pourront s'accompagner de quelques troubles généraux : vertiges, céphalée, altération de l'état général qui ne feront que contribuer à égarer le diagnostic vers une hypertension et, puisqu'il s'agit souvent d'une grossesse, vers la possibilité d'une éclampsie.

Plus rarement on observera quelques convulsions classiques des membres supérieurs ou inférieurs, mais sans lendemain (Rilliet et Barthez), ou bien encore ce sera un œdème des membres inférieurs dont on cherchera en vain l'explication.

Au total, la constatation au cours d'une grossesse, l'éclampsie étant éliminée par l'examen des urines, ou au cours de l'allaitement d'un ensemble symptomatique caractérisé par troubles digestifs, crampes évoluant par crises, devra faire évoquer la possibilité de tétanie; il faudra vérifier ce diagnostic par la recherche des petits signes d'insuffisance parathyroïdienne latente dans les antécédents et par l'examen, surtout par le dosage du calcium dans le sang et l'examen électrique.

Les *signes attribués à l'insuffisance parathyroïdienne* fruste ou latente ont été bien étudiés par Ibrahim, Falta et Kahn; tels sont :

1° Les spasmes des muscles intrinsèques de l'œil; spasme des muscles ciliaires ou spasme des dilatateurs de l'iris, d'ordinaire unilatéral, déterminant ainsi de l'anisocorie;

2° La salivation, le larmolement. Falta et Kahn ont ob-

servé de la congestion des conjonctives et du larmolement au cours des crises de tétanie, accompagnés de salivation intense;

3° Des troubles du rythme respiratoire; dyspnée; tachypnée;

4° Des troubles de la régulation thermique, états subfébriles avec fièvre rémittente ou plus rarement intermittente;

5° Eréthisme cardiaque; tachycardie émotive;

6° Certains spasmes musculaires; pyloro ou gastrospasme; vomissements rebelles à toute thérapeutique, symptomatiques de la tétanie (Lemaire et Ollivier, 11 cas);

7° Des troubles mentaux surtout que nous envisagerons à l'étude des signes secondaires de la tétanie;

8° Troubles trophiques et alopécies; décalcification dentaire; hypoplasie de l'émail; pour Fleischmann il existerait même des dents spécifiques de l'insuffisance parathyroïdienne. Ce sont des dents portant des sillons circonférentiels, des dépressions en forme de puits, des dents dites en gradins.

En pratique le polymorphisme de ces signes, la difficulté de constater avec précision certains d'entre eux, font qu'on ne peut se fier seulement à un seul pour confirmer une insuffisance parathyroïdienne latente; ici comme pour tous les dysfonctionnements glandulaires, c'est un ensemble de symptômes qui fera tout au plus soupçonner la tétanie sous roche.

Et en réalité la constatation précise d'un signe de Chvostek ou de Trousseau sera à cette phase, nous le verrons, d'un secours bien plus précieux pour ce diagnostic.

On a proposé également dans ce but l'épreuve de l'hyperpnée volontaire.

M. G. BOURGUIGNON (*P. M.*, 15 juillet 1931) a montré que l'hyperpnée volontaire déclanche la crise tétanique beaucoup plus facilement chez les sujets en état de tétanie latente. Chez ces derniers on trouve toujours quelques

muscles dont la chronaxie est diminuée; ces variations de la chronaxie pouvant être le seul signe de tétanie, la chronaxie augmente dès les premières minutes de l'hyperpnée volontaire et peut atteindre très rapidement six à huit fois sa valeur initiale; à l'arrêt de l'hyperpnée la crise cesse brusquement et la chronaxie retombe au-dessous de sa valeur initiale. L'évolution de la chronaxie pendant la crise déclanchée par l'hyperpnée volontaire est la même que pendant les crises de tétanie spontanée.

Enfin on recherchera dès cette époque les modifications du calcium sanguin et de l'excitabilité neuro-musculaire.

En résumé, dans cette période prémonitoire de la tétanie, crampes dans les membres inférieurs, troubles digestifs et en particulier diarrhée évoquent la possibilité de tétanie latente que l'on conformera : rarement par les antécédents ou les stigmates d'insuffisance parathyroïdienne dont nous avons montré combien ils sont aléatoires; quelquefois par une épreuve bien conduite de l'hyperpnée volontaire; beaucoup plus souvent par la constatation d'un signe de Chvostek, presque toujours par l'étude des réactions électriques et des modifications sanguines (hypocalcémie).

D'autres fois le *début de la maladie se fait brusquement*, sans prodromes, en pleine santé; et d'emblée c'est le tableau dramatique de la crise de tétanie.

LA CRISE DE TÉTANIE

Elle réalise dans les formes typiques la crise de tétanie généralisée; et l'aspect en est souvent impressionnant : la malade, la tête renversée en arrière, le visage grimaçant, les muscles saillants sous la peau, les extrémités en flexion au membre supérieur, en extension au membre inférieur, est en proie à des douleurs indicibles, réclamant un soulagement rapide.

Contractures et douleurs : tels sont en effet, à cette période, les signes majeurs de l'affection.

Les contractures atteignent successivement le membre supérieur puis inférieur, plus rarement elles touchent la

face, le cou, l'œil, le pharynx, le larynx réalisant alors des formes particulièrement graves.

La contracture du membre supérieur et de la main a été magistralement décrite par Trousseau dans sa célèbre clinique de l'Hôtel-Dieu; il faut s'y reporter si l'on veut vraiment la « voir ». Nous n'en donnerons que les caractères essentiels :

Les doigts de la main sont allongés et raidis; ils sont accolés, serrés les uns contre les autres d'une manière absolument invincible; ils sont, d'autre part, légèrement fléchis sur le métacarpe; cette flexion s'effectue toujours dans l'articulation métacarpophalangienne, le pouce est en adduction forcée;

La main a son diamètre transverse comme rétréci; les deux bords cubital et radial sont rapprochés, excavant la paume en gouttière, la main est creuse;

Le poignet est en demi-flexion pronation sur l'avant-bras;

L'avant-bras est en flexion sur le bras.

Cet ensemble réalise la déformation dite en main d'accoucheur bien connue décrite par Trousseau, que nous retrouverons dans presque toutes les formes de tétanie gravidique.

Beaucoup plus exceptionnellement on observe le phénomène du poing; le pouce est plié dans la paume de la main, les doigts sont ramenés en flexion sur lui, les ongles s'incrustant parfois dans les parties molles tellement la contracture est intense; c'est plus le fait de la tétanie infantile que de la tétanie au cours de la puerpéralité; nous ne l'avons jamais observé dans les cas étudiés.

La contracture atteint secondairement le membre inférieur, mais il est possible de la voir débiter par lui.

Les orteils sont fortement fléchis sous la plante, ils sont recroquevillés en griffe.

Le pied est en varus équin; les tendons extenseurs saillent sous les téguments.

La voûte plantaire est fortement excavée, creusée.

L'ensemble réalise le spasme carpo-pédal d'Escherich.

La jambe est étendue; les muscles saillants.

Telles sont les localisations les plus fréquentes.

Dans certaines formes graves, on observe l'atteinte des muscles des gouttières vertébrales réalisant un véritable opistotonos; les muscles du cou contracturés peuvent sembler un torticollis spasmodique. Si la face est atteinte, la contracture des masséters donne lieu à un trismus absolument invincible. Tel a été le cas du sujet que nous avons observé (Obs. Brindeau) : l'orbiculaire des paupières peut être spasmé; on peut observer des mouvements spasmodiques du globe oculaire traduisant l'atteinte de la musculature extrinsèque; l'orbiculaire des lèvres, enfin, produit des mouvements de projection de la bouche, dite projection en museau de carpe.

Et il est classique d'insister sur le caractère spécial que ces contractures de la face donnent au sujet. Les anciens auteurs ont complaisamment décrit l'aspect en lame de couteau de ces visages amenuisés par une contracture intense, ou cet air de bouderie retrouvé dans les formes plus frustes.

Bien plus redoutables parce que pouvant donner lieu à des complications mortelles, mais heureusement bien plus rares sont les contractures atteignant un muscle viscéral.

La contracture du diaphragme est une éventualité particulièrement à redouter avec ses troubles respiratoires marqués, son hoquet spasmodique, sa dyspnée intense avec cyanose et imminence d'asphyxie.

Seuls les inspireurs accessoires et les intercostaux assurent le jeu respiratoire; parfois on a observé de véritables arrêts de la respiration; on a même signalé des apnées d'une demi-heure. La mort peut alors survenir par asphyxie.

La contracture du pharynx peut se voir, se caractérisant par de la dysphagie; il semble même qu'on puisse observer de véritables sténoses spasmodiques œsophagiennes, comme dans le cas que nous avons observé avec notre maître le professeur Brindeau; il arrivait à la malade de rejeter au moment de ses crises de véritables pituites salivaires comme on en observe dans les sténoses œsophagiennes habituelles; peut-être est-ce là un simple réflexe œsophago-salivaire.

Le larynx peut enfin, dans certains cas, se prendre et l'on reconnaît son atteinte par la dyspnée inspiratoire bien

spéciale; parfois il y a du spasme de la glotte et c'est l'issue fatale toujours à redouter au cours d'une crise aiguë.

Que ces contractures soient plus ou moins intenses, qu'elles cèdent notamment aux membres inférieurs à la décontraction passive ou qu'elles résistent invinciblement, elles ont comme caractère primordial d'être le plus souvent bilatérales et symétriques, de prédominer aux extrémités, d'évoluer par accès et surtout de s'accompagner de douleurs.

Les douleurs sont un signe constant. Subjectivement on peut tout observer; parfois simples fourmillements, paresthésies ou pesanteur dans le membre contracturé, plus souvent douleurs intenses, véritables brûlures irradiant dans les membres atteints, suivant le trajet des troncs nerveux, parfois siégeant au niveau de la partie inférieure de l'abdomen où l'on voit le diagnostic difficile qu'elle peut poser, surtout lorsque la contracture l'accompagne. Dans le cas observé nous avons bien noté l'importance de ces douleurs abdominales.

Objectivement dysesthésie, hypoesthésie ou anesthésie dont la topographie n'a pas été jusqu'ici précisée.

Devant ces deux signes cardinaux : contracture et douleurs des extrémités, on recherchera les signes classiques d'hyperexcitabilité neuro-musculaire : les signes de TROUSSEAU, LUSS, SCHLESINGER et surtout *le signe de CHVOSTECK*, le plus intéressant car le plus constant.

Le signe de Trousseau est extrêmement rare. On sait en quoi il consiste :

La forte constriction au-dessus du pli du coude, comme on en exerce par exemple en mettant un lien pour une saignée, suffit à produire le phénomène typique de la main d'accoucheur. Il faut savoir qu'on constatera ce signe très exceptionnellement, beaucoup plus rarement que ne le disait Trousseau.

Le signe de Schlesinger au membre inférieur est à peu près identique, mais la contracture typique en varus equin apparaît après flexion de la cuisse sur le bassin.

Le signe de Luss donne une contraction des péroniers

par percussion du sciatique poplite externe au col du péroné; mais ces signes sont inconstants.

Bien plus important est le *signe de Chvostek*, dit signe du facial, qui, lui, ne manque jamais. Sa séméiologie a été parfaitement étudiée dans la thèse de P. Renard.

On l'obtient en percutant légèrement avec l'index la joue du malade sur le milieu d'une ligne unissant le lobule de l'oreille à la commissure labiale au-dessous de l'os malaire. On doit observer alors, en cas de spasmothilie, la contraction en éclair de tous les muscles de l'hémiface. Pour Chvostek, il y a trois degrés dans ce signe, et on peut trouver :

Chvostek faible : contraction des muscles péribucaux seulement;

Chvostek moyen : contraction de l'hémiface;

Chvostek fort : contraction bilatérale, ébauche du museau de carpe.

O.-A. Driessen a repris cette division; pour lui il y a trois modalités :

Chvostek ++, signifiant contraction de l'hémiface et du frontal du même côté;

Chvostek + : contraction de l'hémiface seulement;

Chvostek faible : quand l'élévateur du nez se contracte isolément.

Pierre Renard a proposé une autre classification qui tiendrait davantage compte, dit-il, de l'étendue et de l'intensité de la contraction :

Il propose la classification en Chvostek total et Chvostek partiel. Le Chvostek total, qui est très rare, doit comprendre au minimum des contractions de la lèvre supérieure, du nez, de la paupière inférieure; parfois s'y associe la contraction du frontal. C'est le signe de Weiss-Chvostek.

Il existerait également deux Chvostek partiels :

a) Le Chvostek palpébral, isolé, rare;

b) Le Chvostek labial, qui est beaucoup plus fréquent.

Ce dernier doit-il encore ne pas être confondu avec le refoulement de la lèvre par le doigt qui percute.

En somme, tous ces signes montrent l'hyperexcitabilité mécanique, neuro-musculaire de la tétanie. Ils ont une valeur bien différente, puisque les uns sont très rares; d'autres, comme le signe du facial, ne manquent jamais.

A côté de ces signes cardinaux, nous rangerons en un chapitre les signes d'accompagnement du syndrome tétanique de moindre importance.

SIGNES SECONDAIRES

Signes généraux. — Les signes généraux sont variables suivant l'étiologie du syndrome observé. Il y a de toute évidence hyperthermie quand il y a infection. Mais il faut savoir que même dans les tétanies sans infection il peut y avoir ascension de la température qui prend volontiers le type rémittent.

Nous avons vu aux signes frustrés d'insuffisance parathyroïdienne tout le rôle que certains auteurs lui faisait jouer, véritable température de décharge toxique comme on en observe dans la maladie de Basedow.

Le pouls est en rapport avec la température, encore qu'il puisse exister ici aussi, nous l'avons vu, des tachycardies d'origine parathyroïdienne survenant après une émotion.

Troubles digestifs. — Les troubles digestifs que nous avons observés au début persistent volontiers à la période d'état et dans le cas observé à la clinique Tarnier des crises de diarrhées séreuses persistaient entre les crises de tétanie.

Reins. — La rétention d'urine est rare. Dans certaines formes on observe de la néphrite albuminurique; parfois même on a observé, sans néphrite, de la polyurie et même de la glycosurie.

Dans l'observation Brindeau, les urines de la malade étaient albumineuses. Elles contenaient de nombreux leucocytes isolés et en petits amas, pas de cylindres, de rares cellules rénales; par contre, on y trouvait du collobacille très abondant. Il est vrai que ce syndrome de pyéloné-

phrite survenant dans les suites de couches n'a peut-être aucun lien avec la tétanie observée en même temps.

Sens. — Du côté des organes des sens, on a pu observer dans certains cas des troubles de l'accommodation de l'inégalité pupillaire, de la paresse à la réaction de la lumière; on a noté de la rétinite, de la cataracte.

Dans le cas observé à la clinique Tarnier, un examen oculaire a pu être pratiqué.

Examen du 28 septembre 1932 : il a montré, œil droit (atropine) :

1° Dépigmentation totale (aspect fréquent chez les myopes);

2° Aspect gris rosé (rappelant légèrement la teinte plombée des fortes anémies), artères et veine grèles (1);

3° Tension rétinienne faible : 110-30; pas d'hémorragie.

En général, le goût et l'odorat sont normaux. Il n'y a pas d'hypoacousie.

Troubles trophiques. — Dans les formes aiguës il n'est pas rare d'observer de la bouffissure du visage accompagnée de p leur ou de rougeur des téguments, de l'œdème palpébral, un léger gonflement ou de la cyanose des mains et des pieds.

Dans notre observation la malade présentait en effet : d'abord, au début de la maladie, de gros œdèmes des membres inférieurs accompagnés d'ecchymoses sous-cutanées; plus tard, alors que la tétanie était évidente, on s'aperçoit que la main droite est le siège d'un œdème très marqué, remontant un peu sur l'avant-bras.

Un cas de dermatite exfoliatrice, marginée, a été constatée. On a observé également l'herpès, l'urticaire, des crises de sudation, du dermographisme, des troubles des phanères, cheveux et ongles, signalés par HÉRARD et FLEUROT, étudiés plus tard par HOFFMANN et MEYNET.

(1) Notre malade était fortement déglobulisée : elle avait 1.200.000 hématies et eut de nombreuses transfusions.

Chez notre malade nous avons observé à la partie supérieure du sein droit un élément bulleux entouré d'une aréole inflammatoire discrète, cinq à six éléments analogues, mais flétris, sur la face antéro-interne de la cuisse droite, de même à la face externe de la cuisse gauche, un à la base du cinquième orteil gauche; peut-être s'agit-il de pemphigues, peut-être sont-ce là des troubles trophiques dus à la tétanie; ultérieurement nous observâmes une importante escharre sacrée.

Nous avons déjà étudié les manifestations dentaires que pouvait comporter la tétanie au chapitre des signes d'insuffisance parathyroïdienne fruste.

L'atrophie musculaire est rare, on l'a signalée au deltoïde et au fessier.

Système nerveux. — Les réflexes tendineux, notamment les rotuliens, peuvent être normaux dans la tétanie; dans les cas aigus ils peuvent être exagérés. C'est ce que nous avons observé.

Ils sont parfois diminués.

Une remarque s'impose : c'est que sur un membre contracturé, il est difficile, pour ne pas dire impossible, de chercher les réflexes.

Il n'a jamais été signalé de modifications des réflexes cutanés, ni de signe de Babinski.

Il est enfin classique d'insister sur l'association éclamptique-tétanie, mais nous touchons à des domaines limitrophes que nous ne pouvons entreprendre sans sortir du sujet.

Troubles mentaux. — Pour FELDMANN (1907) il n'y a, en général, pas de troubles intellectuels. Cependant de nombreux travaux ont été publiés sur les formes dites « psychiatriques » de la tétanie.

Von Franck HOCHWART (1889) a décrit des délires hallucinatoires.

KRAPELIN, des psychoses combinées à des signes de tétanie.

BABONNEIX a noté la tristesse et l'irritabilité anormale de ces sujets.

ESCHERICH et HERCHELL ont eux aussi décrit les délires hallucinatoires.

Chez notre malade il y a aussi un état mental bizarre : la malade est inquiète, vindicative.

Tous ces troubles mentaux peuvent être associés à la tétanie ou isolés; et ils ont été cités eux aussi comme signe d'insuffisance parathyroïdienne latente.

EVOLUTION DE LA CRISE

Quoi qu'il en soit de tous ces troubles secondaires, la crise tétanique caractérisée par des douleurs et des contractions intenses des extrémités des membres a comme caractère essentiel d'évoluer par *poussées paroxystiques*.

La crise dure de quelques minutes à quelques heures pendant laquelle les douleurs sont au maximum, arrachent des cris à la malade qui réclame qu'on la soulage, les contractions sont au plus haut point, il est impossible de mobiliser les membres atteints, les muscles saillent sous la peau, l'hypertonie est invincible. La crise se termine tantôt spontanément, tantôt sous l'action du froid. Nous verrons les effets remarquables du chlorure de calcium dans la terminaison de la crise dont il est le véritable traitement d'urgence. La malade sent ses muscles s'assouplir progressivement; cependant que la contracture disparaît rapidement, il persiste après la crise un certain degré d'hyperexcitabilité neuro-musculaire et on retrouve un signe de Chvostek pendant les heures qui suivent.

Le nombre de crises est très variable : de une à deux par jour, parfois plusieurs à peu d'intervalle.

L'accès va se répéter spontanément ou sous une cause infime : examen, émotion; le froid semble être une cause occasionnelle importante dans le déclenchement et la répétition des crises. Dans les observations de DELPECH on note avec minutie des contractions survenues à l'occasion d'un refroidissement quelconque : bain, changement de température.

Notons ce fait paradoxal que le froid, qui déclancherait la crise, a suffi dans certains cas à faire disparaître cette même crise au début.

VARIANTES CLINIQUES

Formes symptomatiques. — Trousseau distinguait dans la tétanie des formes légères, graves et moyennes.

Les formes moyennes réalisent un tableau de contracture généralisé prédominant aux quatre membres; leur pronostic est en général bon et on n'a jamais observé de cas de mort dans ces formes.

Il est des formes légères, tétanie localisée de l'extrémité dans le membre, avec des contractures peu intenses, des douleurs peu marquées, des crises rares. Leur diagnostic est particulièrement difficile, surtout avec les tétanos partielles, et exige la mise en œuvre d'examen de laboratoires.

Les tétanies graves enfin s'extériorisent par des contractures étendues, accompagnées de signes de réaction générale : température, altération du faciès, petitesse du pouls, pendant les crises qui sont intenses et dramatiques. C'est dans ces formes que l'on observe ces accidents rares mais graves, qui entraînent rapidement une terminaison fatale : spasmes de la glotte, contracture du diaphragme, produisant des crises de dyspnée paroxystique, soit tachypnée, soit même apnée, de plus d'une demi-heure, rapidement mortelles. Mais ce sont là des formes cliniques qui peuvent s'observer dans n'importe quelle tétanie, puerpérale ou non. Bien plus intéressantes pour nous sont les formes cliniques d'après le moment de leur apparition au cours de la gravidité ou de l'allaitement.

La tétanie de la grossesse proprement dite est, nous l'avons vu, la plus rare. Mais elle n'en offre pas moins un intérêt considérable puisqu'elle nous apprend quel va être le sort de cet enfant dont la mère est en proie à des troubles aussi importants du métabolisme du Ca, substance indispensable à l'édification des tissus fœtaux.

Parfois l'accouchement va à terme et est normal. Il semble que le taux de Ca de la mère soit resté suffisant pour faire les frais de la grossesse (Obs. 4, MEINERT) (Obs. 5, GRIZIOTTI).

D'autres fois l'état général est si grave que l'on se décide à provoquer l'accouchement (Obs. 6, FRANK).

Voici ce qui s'était passé dans l'Obs. BRINDEAU : après pose d'un ballon de *Champetier* et dilatation du col utérin aux bougies de *Hégar*, on pratique un toucher; le col est à dilatation comme une petite paume de main, la tête est à moitié de l'excavation, petite, très mal ossifiée; il est impossible de faire le diagnostic de position, à tel point qu'on croit à une O. I. D. P., on sectionne le col qui bride en avant et on fait une application de forceps Tarnier avec idée de dégagement en O. S. On dégage en O. P. tellement le diagnostic de position était difficile du fait de l'insuffisance de l'ossification de la tête. On ramène un enfant vivant du sexe féminin pesant 1.820 grammes. Le placenta pèse 270 grammes. Cet enfant présente un crâne extrêmement décalcifié, surtout au niveau de l'occiput; les os du crâne sont mous, le frontal est normalement calcifié, les pariétaux sont calcifiés à leur partie inférieure, mais laissent entre eux une énorme suture sagittale; l'occipital est presque inexistant et on trouve à sa place une énorme fontanelle postérieure bien plus grande que l'antérieure. L'enfant laissé couché sur le côté droit a présenté au bout de vingt-quatre heures un aplatissement très marqué de la tête de ce côté. Les os des membres paraissent bien calcifiés mais sont extrêmement grêles; la radio de ce côté ne montre aucune anomalie. L'enfant ne présente pas de signes de tétanie, pas de signe de Trousseau ni de signe de Schosteck; il meurt au troisième jour.

Par ailleurs, fait curieux, le sang du cordon présentait une teneur normale en Ca et l'enfant devait mourir trois jours après.

On voit donc que si dans les tétanies d'intensité moyenne survenant au cours de la grossesse le pronostic fœtal est bon, il n'en est pas de même dans les formes graves, où l'hypocalcémie de la mère se répercute sur l'enfant, qui est extrêmement débilité et qui, en général, ne survit pas.

Il existe enfin une forme de *tétanie dite de l'allaitement*. Nous avons vu à l'étiologie qu'elle pouvait survenir à une date extrêmement variable de l'allaitement, de quelques

jours à quelques mois, chez les grandes multipares âgées.

C'est la forme la plus fréquente et elle s'explique suffisamment peut-être par les déperditions minérales répétées que comporte un long allaitement de la part d'une femme dont les antécédents obstétricaux sont chargés.

Enfin il existe des formes associées à d'autres syndromes d'insuffisance glandulaire, tétanie et myxoedème, tétanie et insuffisance ovarienne, hépatique, ou rénale, une forme associée avec l'éclampsie (ABT, 1904).

2. SYNDROME HUMORAL

Nous avons vu à la pathogénie les considérations qui rendent la chute de Ca responsable du syndrome de tétanie.

C'est donc l'état de ce dernier qu'il importe d'étudier lorsqu'on a constaté un syndrome clinique de tétanie, et LESTOQUOY a montré que dans la tétanie infantile latente cette hypocalcémie, étayée par la constatation du signe de Chvostek, était un des meilleurs tests de cette affection.

De même, au cours des tétanies parathyroïdiques, l'hypocalcémie est manifeste. Nous n'avons malheureusement pas beaucoup de faits en ce qui concerne la tétanie gravidique; nous n'avons que l'O. étudiée dans le service Brindeau. C'est toutefois une observation particulièrement minutieuse et on sait qu'un seul fait, bien étudié, est souvent plus explicite que dix observations superficielles. Une question, au préalable, s'impose : Quel est l'état du Ca chez la femme et en particulier chez la femme enceinte ?

Les recherches récentes de la clinique Tarnier (E. Aburel et I. Ornstein) ont montré que chez la femme non enceinte il y avait dans un litre de sérum 100 mmg. de Ca.

Ces 100 mmg. se répartissent ainsi d'après leur état physico-chimique :

a) Pour le Ca non ultra-filtrable : 40 mmg. à l'état colloïdal;

b) Pour le Ca ultra-filtrable : 25 mmg. ionisés, 25 mmg. ionisables, 10 mmg. à l'état de complexes.

Le Ca colloïdal et celui ionisé peuvent se transformer l'un dans l'autre, pour maintenir un taux presque constant, la portion ionisée, laquelle, d'après les recherches modernes, paraît la seule active physiologiquement.

On a voulu trouver des différences entre la calcémie de l'homme et la calcémie de la femme. WEILL et GUILLAUMIN ont montré au Congrès de Liège, en 1930, qu'il n'y avait pas de différences dépendant du sexe.

De même pour certains auteurs il y aurait, au cours de la grossesse, hypercalcémie. En réalité il faut admettre un distinguo : il y a bien hypercalcémie au cours de la grossesse, mais c'est une hypercalcémie du sang total. Il y a, au contraire, légère hypocalcémie sérique que LÉVY-SOLAL rapporte à une spoliation calcique d'origine fœtale. De plus, pour d'autres auteurs, l'hydrémie des femmes enceintes baisse la calcémie plasmatique; pour d'autres enfin, cette baisse légère du Ca sérique est due à des modifications humorales et physico-chimiques du plasma.

En même temps on observe, au cours de la grossesse, une légère baisse de la réserve alcaline et des protéines. (LÉVY-SOLAL, ACHARD, BARIÉTY.)

Les résultats de nos examens ont été les suivants :

Calcémie : le 28-9-32 : calcium : 65 mmg. (normal 100 mmg. par litre).

Sérocacémie : le 7-10-32 : calcium : 80 mmg.

Le 17-10-32 : calcium : 90 mmg.

Cependant qu'une active thérapeutique calcique était instituée, dont nous étudierons les modalités au chapitre traitement.

L'hypocalcémie a donc été manifeste dans ce cas de tétanie au cours de la grossesse.

2. Nous avons essayé également de vérifier la théorie toxique qui fait de la tétanie une intoxication par la guanidine, comme on l'a trouvé dans le sang des enfants tétaniques.

La guanidinémie a été de 24 mmg., c'est-à-dire normale.

3. Nous avons vu précédemment qu'il existe une théorie de la tétanie consistant en un déséquilibre acido-basique des humeurs. Nous avons mesuré cet équilibre par l'étude du P. H. qui s'est montré normal : 7,37, de la réserve alcaline qui a été chaque fois de 60 volumes de CO₂. (Examens du 29-2-32 et du 30-9-32.)

L'hydrémie a été également normale à 25 %, ainsi que le rapport sérine-globuline, qui a été de 1,8.

Au total on voit que l'étude de ce syndrome humoral, absolument nécessaire pour confirmer une impression clinique de tétanie, doit comprendre, pour être complète, la recherche de la calcémie, l'appréciation du déséquilibre acido-base par l'étude de la réserve alcaline et du P. H., la recherche de la guanidine et de la méthyl-guanidine dans le sang.

Un résultat important dans le cas qui nous occupe : le seul élément de ce syndrome humoral a été *l'hypocalcémie*.

L'étude clinique et humorale de la calcémie doit être toujours complétée par l'examen électrique.

3. SYNDROME ÉLECTRIQUE

Ce syndrome comprend deux parties :

- 1° L'étude des réactions électriques des muscles;
- 2° Celle de la chronaxie.

Les réactions électriques ont été décrites par ERB.

Déjà, en 1886, BÉNÉDIKT avait remarqué l'hyperexcitabilité des muscles dans l'affection.

ONIMUS, en 1876, avait déjà traité de la question. A l'étranger se succèdent les travaux d'EISENHORN, SCHULTZ, CHVOSTECK, N. WEISS; plus récemment : ESCHERICH, Frank HOCHWARD, GANGHOFNER, HAUSER, MANN, THIEMICH et Von PIRQUET.

HARVIER, dans sa thèse, en 1904, a bien montré quels sont les résultats de l'examen des muscles au courant électrique :

1° L'hyperexcitabilité galvanique se manifeste tout d'abord par la possibilité d'obtenir **des contractions musculaires** à la fermeture du pôle négatif (N. F. C.) avec des courants d'intensité très faible;

2° Par l'hyperexcitabilité à l'ouverture du courant positif (P. O. C.);

3° L'hyperexcitabilité des nerfs à l'ouverture du courant négatif (N. O. C.) inférieur à 5 milliampères est considérée par MANN et THIEMICH comme un signe pathognomonique de tétanie.

Après avoir essayé d'appliquer ces règles à la tétanie infantile, Harvier rapporte les résultats suivants :

1° L'hyperexcitabilité à la fermeture du courant négatif (N. F. C.) ne peut suffire isolément pour parler de tétanie, bien que pour ESCHERICH c'est « *l'étoile polaire* » du diagnostic;

2° L'hyperexcitabilité à l'ouverture du courant négatif (N. O. C.) à 5 milliampères lui paraît un symptôme particulier à la tétanie;

3° L'hyperexcitabilité à l'ouverture du courant positif (P. O. C.) semble un signe constant.

Quels sont les résultats de ces principes généraux en ce qui concerne la tétanie gravidique ?

Deux observations : celle de Wallich (1909), celle de Rathery et Kourilsky.

Dans la première (CF. O. Wallich), l'excitabilité galvanique est notablement augmentée. Dans la seconde O. Rathery, il y a hyperexcitabilité galvanique et facadique des nerfs et des membres.

Hyperexcitabilité globale de tous les groupes musculaires, surtout accentuée au membre supérieur, on obtient une contraction à la fermeture du courant négatif (N. F. C.) avec une intensité bien inférieure à 1 milliampère, prédominance sur les fléchissements des doigts et surtout le trapèze, le sterno, le grand pectoral.

Hyperexcitabilité à l'ouverture du courant négatif (N. O. C.); contraction d'ouverture avec une intensité inférieure à 5 milliampères.

Ainsi donc on s'efforcera de rechercher dans toute tétanie l'hyperexcitabilité galvanique neuro-musculaire dans sa triple modalité : N. F. C. — P. O. C. — N. O. C. Il faudra enfin compléter par l'étude de la *chronaxie*.

C'est Lapicque qui, on le sait, parla le premier de chronaxie. A sa suite, son élève Bourguignon tenta d'appliquer ces notions aux tissus humains. On sait que la *rhéobase* est l'intensité nécessaire pour obtenir le seuil de la contraction avec une fermeture du courant prolongée.

La *chronaxie* est le temps de passage du courant nécessaire pour obtenir le seuil de la contraction avec une intensité double de la rhéobase.

Or la rhéobase varie avec les conditions expérimentales. La chronaxie mesure rigoureusement l'excitabilité; elle ne varie qu'avec les conditions qui font varier l'excitabilité.

Déjà des premiers résultats avaient été apportés sur l'état de la chronaxie dans la tétanie d'après la mise au point de Turpin dans sa thèse sur la tétanie infantile (1925).

On avait pu voir que :

a) Les muscles ont des valeurs de chronaxie très différentes pour les uns; aucune perturbation n'a pu être mise en évidence; la chronaxie des autres s'est révélée anormale et de façon constante;

b) Le caractère anormal de la chronaxie de certains muscles s'exprime surtout par l'*instabilité*; l'excitation du sourcilier droit au point moteur nous donne des valeurs de chronaxie variables d'un jour à l'autre et oscillant entre les chiffres limites de 0 σ 16 à 0 σ 36.

c) Les variations observées se font dans le sens de l'augmentation, en général trois à quatre fois dans la valeur normale;

d) On retrouve le phénomène général du rapport constant entre la valeur de la chronaxie et la forme de la contraction. Quand la chronaxie est augmentée, on trouve du galvanotonus.

Enfin la valeur de la chronaxie mesurée au point moteur n'est pas toujours superposable à celle que donne l'excitation longitudinale.

En résumé, les recherches récentes montrent l'instabilité, les variations de la chronaxie d'un jour à l'autre, son augmentation, en général, et quand il y a augmentation du galvanotonus.

Nous n'avons observé malheureusement qu'un cas de tétanie gravidique (O. Brindeau).

Les réponses données ont été les suivantes :

	Chronaxie	Chronaxie normale
Fléchisseur superficiel droit, faisceau du 5 ^e	7 σ	0 σ 24/0 σ 30
2 ^e Interosseux gauche..... (Les interosseux droits ne peuvent être examinés en raison de l'œdème de la main).	4 σ 5	0 σ 24/0 σ 36
N. radial droit à l'avant-bras..... (Seuil de l'extention de l'index.)	8 σ 5	0 σ 24/0 σ 36 contraction lente et galvanotonique
N. radial droit à la gouttière de torsion..... (Même seuil.)	5 σ	0 σ 44/0 σ 72
Extenseur commun, faisceau du médius..... Point moteur supérieur.	3 σ 5	0 σ 44/0 σ 72
Biceps droit.....	0 σ 40	0 σ 08/0 σ 16
Delloïde droit.....	1 σ 5	0 σ 08/0 σ 16

(Examen du D^r R. Humbert, assistant d'électrologie de la Salpêtrière.)

L'examen n'a malheureusement pas pu être répété et nous n'avons pu étudier l'instabilité de la chronaxie. Mais il demeure nettement établi que les variations de la chro-

naxie dans le sens de l'augmentation ont été considérables, dans ce cas parfois quatre ou cinq fois plus forte que le chiffre normal, parfois même trente ou quarante fois plus élevées que le chiffre normal de la chronaxie. Le cinquième faisceau du fléchisseur commun superficiel passait par exemple de sa valeur 0 σ 24 - 0 σ 30 à 7 σ.

D'autre part, au niveau du nerf radial droit à l'avant-bras il a été observé en même temps que l'augmentation considérable de la chronaxie une contraction lente et galvanotonique.

Dans l'ensemble augmentation considérable de la chronaxie, galvanotonus, ces résultats confirment ceux obtenus par la recherche de la chronaxie dans la tétanie infantile.

Ainsi donc se trouve réalisé le syndrome de la tétanie dont il faudra toujours s'efforcer de rassembler les trois éléments : contractures douloureuses des extrémités : hypocalcémie, hyperexcitabilité électrique et augmentation de la chronaxie.

PRONOSTIC

1° *Maternel* : Il est bon en général dans les formes moyennes; il y a un gros pourcentage de guérison, la mort est tout à fait exceptionnelle et n'a pas été signalée dans les cas observés. Les éléments du pronostic sont surtout l'intensité et la répétition des crises : des crises de tétanie répétées et fortes sont d'un fâcheux pronostic. De même l'atteinte des muscles du pharynx, l'apparition d'un hoquet traduisant la prise du diaphragme devra toujours faire redouter de graves accidents asphyxiques. Il faudra craindre ultérieurement la répétition de la crise de tétanie au cours des grossesses ou des allaitements ultérieurs.

Dans le cas de Rathery et Kourilsky la femme présenta d'abord des signes de tétanie à la première grossesse; puis ultérieurement, à l'allaitement, dans un autre cas les accidents tétaniques se répétèrent dix fois à dix accouchements.

Dans un autre cas les accidents tétaniques se répétèrent dix fois à 10 accouchements.

2° *Fœtal* : Il est beaucoup plus réservé. Nous avons vu que dans deux cas la femme avait pu mener sa grossesse à bien avec enfant normal. Malheureusement nous ne sommes pas renseignés sur l'état de cet enfant ni sur son avenir. Dans un autre cas la grossesse a été provoquée et l'enfant était normal.

Dans l'observation à propos de laquelle nous avons choisi ce sujet de thèse, la grossesse a été également provoquée un peu avant terme devant l'état sans cesse aggravé de la mère. L'enfant est mort au troisième jour; il ne pesait que 2 kg. 500 environ, et présentait un crâne ramolli et décalcifié qui montrait le retentissement profond de l'hypocalcémie sur l'enfant.

TRAITEMENT

Il n'entre nullement dans nos intentions de tracer un tableau de la thérapeutique de la tétanie en général; malheureusement, en ce qui concerne la tétanie dite gravidique, peu d'expériences ont été faites du fait même de la rareté des observations publiées.

Nous n'avons donc l'expérience que de deux cas : observations Brindeau, observation Rathery et Kourilsky.

Quelles furent les méthodes ? Quelles sont les indications et les résultats obtenus ?

Méthodes. — Indépendamment des médicaments symptomatiques, elles sont au nombre de deux et s'inspirent des théories pathogéniques de l'affection :

*Recalcification de l'organisme,
Opothérapie parathyroïdienne.*

La recalcification de l'organisme sera poursuivie par administration de sels de calcium, chlorure de calcium ou lactate de calcium par les deux voies buccales et intraveineuses, la deuxième de ces voies semblant être surtout celle de la thérapeutique héroïque de la crise, la première celle de la cure de recalcification progressive, assurant le maintien du taux calcique à un certain niveau.

Cette méthode a été parfaitement étudiée par Rathery et Kourilsky dans leur communication à la *Société Médicale des Hôpitaux* du 9 novembre 1923, page 1842, tome 2.

Ils ont montré que :

1° La méthode des injections intraveineuses de chlorure de calcium peut rendre les plus grands services; elle n'ex-

clut pas les thérapeutiques jusqu'ici employées, mais les complète;

2° L'action curative est manifeste : l'injection intraveineuse a une action immédiate, mais l'action préventive est moins efficace, sa durée est éphémère.

Entre les crises il faut administrer le chlorure de calcium par la bouche.

L'opothérapie parathyroïdienne, ou thérapeutique substitutive, comprend l'emploi de divers produits dont l'effet s'est souvent montré moins manifeste, surtout en ce qui concerne la grossesse. Ce sont :

L'extrait parathyroïdien injectable de bœuf, recommandé par Vassale.

La parathyroïdine, extrait fluide de glande de bœuf utilisé en Italie et en Allemagne à la dose de 60 à 120 gouttes par jour.

L'ingestion de glandes fraîches est préconisée par certains auteurs (Lowensthal), mais il est difficile de reconnaître ces glandes aux abattoirs;

L'extrait sec de parathyroïde à des doses de 2 à 5 mmgr. On peut les porter progressivement jusqu'à 0 gr. 10, 0 gr. 20 et même 0 gr. 50.

Enfin nous avons essayé dans un cas le Parathormone Lilly.

Indications et résultats. — L'indication formelle de la recalcification de l'organisme est essentiellement réalisée par la tétanie gravidique.

La crise aigue réclame l'injection intraveineuse de Ca Cl₂ : 10 cc. de la solution à 10 %, soit 1 gramme. Elle ne présente aucun danger, à peine quelques troubles subjectifs qui sont le fait de toute intraveineuse. La contracture et la douleur ont toujours cédé régulièrement chaque fois en quelques minutes; elle réalise véritablement la thérapeutique d'urgence effective, à tel point que la malade la réclame elle-même.

Dans l'intervalle on administrera du Ca Cl₂ par la bouche à la dose de 4 à 8 grammes par jour.

On donnera du sérum adrénaliné, fixateur, on le sait, du calcium.

Les transfusions enfin seront toujours d'une grande utilité. Ces malades, nous l'avons vu, sont des anémiques. De plus, il s'agit là aussi peut-être d'une recalcification de l'organisme.

L'opothérapie semble avoir eu plus de succès dans la tétanie infantile (Shaw, Marinesco) que dans la tétanie de l'adulte. Escherich met son action en doute. Pool, Branham, Holsted, ont appliqué l'opothérapie dans la tétanie post-opératoire; mais ici on sait que ce sont surtout les méthodes de greffes qui ont rendu les résultats les plus utiles.

Fr. Hochward n'a retiré aucun bénéfice dans la tétanie de l'adulte.

Par contre Rossisky et Cordier auraient obtenu une amélioration.

En ce qui nous concerne, nous avons employé l'extrait parathyroïdien à la dose de 1 cc.; il n'a jamais donné de résultats appréciables; par contre le Parathormone, à la dose de 20 unités, semble avoir eu une action, sinon immédiate, du moins efficace et utile.

Après son administration, en effet, la malade n'a plus jamais présenté de crises typiques : la Parathormone est donc un traitement de consolidation seulement.

Enfin il est inutile de dire que l'on complètera par la thérapeutique symptomatique habituelle : bromure de potassium ou de sodium, spasmalgine, pantopon, morphine, qui, nous l'avons vu, ont pu nous rendre de grands services au moment où survenaient ces douleurs erratiques mal localisées à une époque où pourtant la calcémie remontait; il faut savoir en effet, à cette phase, se méfier des manifestations pithiatiques associées, possibles, comme cela fut le cas chez notre malade et comme le prouve le soulagement apporté par de simples piqûres anodines.

VI

CONCLUSIONS

1° La tétanie au cours de l'état puerpéral demeure une *manifestation extrêmement rare*.

2° Elle survient essentiellement chez les *grandes multipares âgées*, trois fois plus souvent pendant l'allaitement que pendant la grossesse.

3° On peut admettre chez certaines femmes l'existence d'une *insuffisance parathyroïdienne latente*.

Sur ce terrain survient une infection, une intoxication exogène ou endogène (la grossesse), et à l'occasion du travail de l'accouchement ou de la décalcification de l'organisme particulier à la grossesse la tétanie apparaît.

4° La tétanie dite gravidique, simple aspect étiologique d'un vaste syndrome, se caractérise par une *triple symptomatologie* :

1. *Clinique* : faite de contracture et de douleur évoluant par accès, associées à des troubles gastro-intestinaux souvent importants;
2. *Humorale* : c'est l'hypocalcémie;
3. *Electrique* : telles : l'hyperexcitabilité galvanique, l'augmentation de la chronaxie.

5. Au point de vue thérapeutique, seule la *recalcification de l'organisme*

par la veine : dans les cas d'urgence,

par os : comme cure d'entretien,

semble avoir eu une action efficace dans la puerpéralité.

Vu : *Le Doyen,*
Prof^r BALTHAZARD.

VU ET BON A IMPRIMER :
Le Président de Thèse,
Prof^r BRINDEAU.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLETY.

FAITS CLINIQUES ⁽¹⁾

I. — Tétanie pendant la grossesse

OBS. RATHERY ET KOURILSKY

Le 19 mai entre à la crèche de l'hôpital Tenon M^m Hab..., âgée de 37 ans, en pleine crise de tétanie.

Antérieurement à la maladie actuelle, cette femme n'a présenté aucun antécédent morbide. Son père est mort à 58 ans, d'urémie, sa mère est bien portante. Mariée à 30 ans, elle a eu depuis lors trois enfants bien portants. Or, à chacune de ses deux premières grossesses apparurent, vers le troisième mois, des crises de tétanie, qui cédèrent à l'ingestion de Ca Cl₂ prolongée pendant plusieurs mois. La malade était alors en traitement à l'hôpital Lariboisière et ne peut donner d'autres précisions sur la durée et l'intensité du traitement qu'elle a subi.

Les crises disparurent vers le quatrième mois et ne se reproduisirent plus; les suites de couches furent normales, mais la malade n'avait pas cessé d'ingérer du Ca Cl₂ pendant toute la durée de la gestation.

La troisième grossesse, commencée en septembre 1922, fut par contre menée à bien sans incidents. Le 1^{er} mai 1923, la malade accouchait chez elle d'un enfant bien constitué, pesant 3.500 grammes; les suites de couches se poursuivaient normalement lorsque, le 12 mai, la malade sentit ses avant-bras et ses mains s'enraidir. Peu de temps après la contracture s'exagère, devient intolérablement douloureuse, s'étend aux membres inférieurs. Bref, une violente crise de tétanie généralisée s'installe.

Un médecin, consulté, prescrit du Ca Cl₂ par la bouche, la

(1) Nous les avons rangés en deux groupes : pendant la grossesse, pendant les suites de couches.

Nous avons adopté pour les observations publiées antérieurement le numéro d'ORDRE présenté dans la thèse de Mlle Klein, qui fut la première à les réunir.

crise s'atténue, mais la raideur persiste; huit jours après une nouvelle crise survient et on transporte la malade à l'hôpital avec son bébé, où nous l'examinons, le 19 mai 1923.

Il s'agit manifestement d'une crise typique de tétanie généralisée, la malade est étendue sur son lit, la tête renversée en arrière, le visage angoissé, tous les muscles sont contracturés.

Les mains sont crispées dans l'attitude si spéciale à la tétanie, les doigts étendus en adduction forcée, le pouce opposé aux autres doigts, la paume creuse, la main fléchie sur l'avant-bras; les contractures sont si fortes qu'on ne peut écarter les doigts les uns des autres.

Les extrémités inférieures sont prises aussi, les orteils sont fléchis, le pied en varus.

La crise est à ce point douloureuse que la malade ne cesse de crier; peu à peu, au cours de la journée, les muscles se détendent, laissant au niveau des membres une sensation d'engourdissement extrêmement pénible.

La crise finie, on constate l'état d'hyperexcitabilité bien caractéristique de la tétanie, et si l'orbiculaire ne se contracte pas à la percussion de l'angle externe de l'œil, le S. de Trouseau existe; on provoque le S. de Chvostek avec la plus grande facilité.

L'examen des autres appareils ne montre rien d'anormal. Le cœur est bien frappé, le pouls bat à 90, la T. A. Pachon est à 16-9.

Les urines, très abondantes après la crise, très claires, ne renferment ni sucre, ni albumine.

Il n'y a pas de troubles digestifs, quoique la denture soit très défectueuse; les deux incisives médianes supérieures présentent des échancrures semi-lunaires typiques. On ne constate aucun autre stigmate de spécificité. Les réflexes existent tous, les pupilles sont normales; du reste, la réaction de B. W. ultérieurement pratiquée s'est montrée négative.

Les systèmes endocriniens, thyroïdiens et surrénal, autant qu'on en puisse juger, paraissent cliniquement intacts. La température est normale.

Enfin, un examen électrique pratiqué en pleine accalmie, le 25 mai 1923, montrait de façon indiscutable une hyperexcitabilité galvanique des nerfs et des muscles. Hyperexcitabilité globale de tous les groupes musculaires, surtout accusé au M. S.; on obtient une contraction à la fermeture du courant négatif avec une intensité bien inférieure à 1 milliampère, prédominance sur les fléchisseurs des doigts et surtout le trapèze, le sterno, le grand pectoral. Hyperexcitabilité à l'ouverture du courant négatif, contraction d'ouverture avec une intensité inférieure à 5 milliampères.

Il s'agissait donc d'une tétanie classique. Nous décidâmes d'instituer un traitement avec extrait parathyroïdien, et avec la médication calcique.

Du 15 au 25 mai, la malade ingère journellement 3 grammes de Ca Cl_2 .

Le 20 mai, deux crises se reproduisent, quoique atténuées.

Le 22 mai, il persiste une légère tendance à la contracture avec fourmillements douloureux des extrémités sans crises franches.

Le 25 mai, toute douleur avait cessé, mais l'examen électrique, pratiqué ce jour-là, révèle l'hyperexcitabilité latente. Du reste, il existe un signe de Chvostek typique qui persista pendant toute la durée de l'évolution de la maladie. Le S. de Trousseau n'était qu'ébauché.

Sur ces entrefaites, à partir du 26 mai on cesse le Ca Cl_2 et on soumet la malade à l'opothérapie parathyroïdienne. On prescrit journellement deux, puis quatre, puis six comprimés d'extrait parathyroïdien Choay dosés à 2 milligrammes par comprimé.

Pendant trois jours il ne se produisit aucun signe nouveau qu'une polyurie trouble subite; au lieu de 1.200 grammes par jour, on recueille 2 litres 500 d'urines verdâtres qui ne contenaient ni albumine, ni sucre, ni corps cétonique.

Le soir du troisième jour, la contraction réapparaît à l'extrémité des doigts, avec des fourmillements douloureux, et le 29 au matin, une crise éclate. Ainsi donc en trois jours l'action du Ca Cl_2 s'était épuisée; l'extrait glandulaire s'était montré inactif.

Le lendemain 30 mai, une nouvelle crise se manifeste : les avant-bras et les mains sont contractés au maximum, les signes de tétanie au grand complet, la malade souffre sans arrêt; c'est alors que nous décidâmes d'injecter dans les veines du Ca Cl_2 , espérant la calmer plus vite. A 12 h. 15 on pratique dans une veine, au pli du coude, une injection de 30 cc. d'une solution aqueuse stérilisée contenant 1 gramme de Ca Cl_2 ; l'effet fut saisissant : trois minutes après les mains commencent à se déraïdir; à 12 h. 50 tout était fini; les muscles étaient souples, les mouvements d'extension et de flexion des doigts redevenus possibles; la douleur avait complètement disparu.

Afin de nous rendre compte de la durée d'action du médicament, nous ne renouvelâmes pas l'injection et nous mîmes la malade en observation.

Le reste de la journée fut calme. Toutefois, l'état d'hyperexcitabilité neuro-musculaire persistait nettement, et on provoquait avec les plus grandes facilités les S. de Chvostek et de Trousseau.

Vers le soir, une légère raideur s'installe à nouveau; la malade reste le lendemain encore dans un état de crise imminente, et le 1^{er} juin éclate une nouvelle crise de trois quarts d'heure.

Il résultait de ces faits que l'injection I. V. d'un gramme de Ca Cl₂ avait suffi pour arrêter brusquement la crise mais avait laissé présent un état d'hyperexcitabilité neuro-musculaire qui, dix heures après, était suffisamment intense pour donner lieu à un début de contracture qui aboutit à la crise classique quarante-huit heures après.

Nous nous sommes alors attaché à vérifier les faits précédents en tâchant de préciser la durée d'action du médicament.

1° Action préventive

Le 2 juin on voit, pendant l'examen, la main droite se creuser et l'avant-bras se contracturer. La crise est imminente : on pratique aussitôt une injection I. V. de Ca Cl₂. Trois minutes après l'injection on pouvait vaincre les contractures de la main droite; cinq minutes après la malade pouvait mouvoir librement la main.

Le 3 juin on peut arrêter ainsi de nouveau deux crises imminentes grâce à l'injection I. V. Celle-ci a donc un pouvoir nettement préventif.

2° Action curative (durée d'action)

Malgré l'administration, entre temps, d'extrait parathyroïdien, une crise nouvelle éclate le 4 juin qui fut jugulée par l'injection I. V. dans les mêmes conditions que précédemment. L'accalmie ne dura que 48 heures et on put, le 6 juin, au cours d'une crise terrible, mesurer à nouveau toute l'efficacité de la médication intra-veineuse.

Le 6 juin, en effet, la malade entre en crise; les mains se crispent, les doigts s'accolent, les douleurs sont intolérables, puis la face se contracte, la tête se renverse en arrière, déprimant fortement l'oreille, les M. S. se prennent à leur tour, le tronc se courbe en un léger opistotomos. A 9 h. 45 on pratique une injection I. V., difficilement du reste. Tous les avant-bras sont contractés. A 9 h. 49 le M. gauche s'assouplit; à 9 h. 55 l'autre bras se détend, la nuque se redresse; à 10 h. 05 tout était fini. Mais comme d'habitude, l'accalmie ne persiste que quarante-huit heures et la sédation obtenue était telle que la malade elle-même, à la moindre menace de crise, suppliait qu'on lui fit l'injection.

Ayant ainsi établi l'efficacité du Ca Cl₂ par la voie veineuse, nous voulûmes la comparer avec celle du Ca Cl₂ en injection, et à partir du 11 juin nous fîmes ingérer à la malade une dose quotidienne de 6 grammes de Ca Cl₂.

Le lendemain on observe une ébauche de crise, mais il n'y a plus de crise franche; par contre il persistait un état de contracture douloureuse légère et permanente; les mouvements étaient toujours un peu gênés.

Le 13 juin on augmente la dose à 8 grammes; le jour même la contracture légère tombait et deux jours après l'hyperexcitabilité avait bien diminué; le S. de Trousseau n'était plus qu'ébauché et celui de Chvostek persistait.

Le 16 juin 1923, la malade, pour des raisons familiales, quitte l'hôpital.

(In thèse Pasquet, 1925.)

OBS. BRINDEAU (*inédite*).

(Obs. 1946-1932 de la clinique Tarnier).

D... Yvonne, 30 ans, sans profession.

ANTÉCÉDENTS : 1. Héréditaires : parents bien portants, 61 et 52 ans.

2. Collatéraux : trois sœurs bien portantes.

3. Personnels : née à terme; nourrie au biberon; a marché tard (16-17 mois); première règles à 14 ans, non douloureuses, peu abondantes, léger retard fréquent.

Mariée à 28 ans. Rougeole, entrérite chronique avec épisodes diarrhéiques estivaux.

Rhumatisme articulaire aigu à 20 ans; atteint les tibio-tarsiennes; dura six semaines. Salicylate de soude. N'a pas eu d'autre crise : pas de lésion cardiaque cliniquement décelable.

Pas de pertes blanches, pas de fausses couches.

Dernières règles : du 9 au 12 janvier 1932.

Début normal : bon appétit; pas de vomissements ni de douleurs. Consulte le 31 mars 1932. Deux mois et demi normale. Légère trace d'albuminurie. Consulte de nouveau le 3 mai. Trois mois et demi normale. Pas d'albuminurie. Au quatrième mois apparaissent des crampes dans les doigts survenant la nuit, durant 10 minutes, calmées par la chaleur et survenant sans causes. Tous les mois environ (deux à trois fois).

Consulte le 5 juillet 1932. Cinq mois et demi. Normale. Séjour à la campagne vers le 20 juillet.

15 août environ : crise d'entérite avec coliques abdominales, diarrhées très abondantes : sept à huit selles par jour; pas de pertes : selles sérieuses; pas de vomissements.

Durée de la crise : 15 jours.

Pendant ce séjour à la campagne, une crise de crampes nocturne.

Le 6 septembre, revient consulter à Paris. La crise d'enté-

rite est à peu près terminée : une à deux selles pâteuses par jour.

Mais grosse fatigue persiste; Luetol; disparition complète des phénomènes intestinaux.

A l'examen, grossesse normale.

Ultérieurement elle présente des vertiges, de la céphalée. Avait reçu en ville du Stovarsol et du Pancrinol.

Amélioration des signes fonctionnels, mais œdème et crampe des membres inférieurs. Mauvais état général.

Consulte à la clinique Tarnier le lundi 19 septembre et est hospitalisée le même jour.

Séjour à l'hôpital. — A l'entrée, 19 septembre :

Grossesse de 7 mois environ : enfant vivant, femme fatiguée, pâle; masque de grossesse très développé; muqueuses décolorées faisant penser à une anémie pernicieuse.

Œdème des membres inférieurs marqué avec ecchymoses sous-cutanées à ce niveau.

Bosses frontales un peu saillantes; dents crénelées.

Poumon normal.

Au cœur : 1^{er} bruit éclatant, souffle systolique léger à la pointe. Anorganique. T. A. : 17-7 $\frac{1}{2}$ au Vaquez.

Foie et rate normaux.

Diarrhée légère, polydipsie.

Urines non albumineuses.

B. W. Hecht, Kahn négatifs.

Urée sanguine à 0,25.

Numération globulaire. — Examen du 22 septembre 1932 du D^r Théodoridès :

G. R. : 2.400.000.

G. B. : 10.000.

Hémoglobine 60 %.

Polynucléaire 75 %.

Lympho 16 %.

Mono 9 %.

Amsocytose. Polychromatophilie.

Le 22 septembre : Le matin, la malade éprouve de violentes crampes dans les deux pieds se propageant dans les mollets, puis les cuisses, prédominantes à gauche.

Bientôt nouvelles crampes aux membres supérieurs, prédominantes à droite; doigts allongés et raidis; main recroquevillée transversalement; poignet en demi-flexion; pronation : avant-bras en flexion sur le bras; trismus.

En même temps, douleurs très vives. Durée de la crise : 8 heures-10 heures. Cède spontanément.

Après la crise : Réflexes normaux non exagérés. Trousseau O,

Chvosteck très net. Réserve alcalise : 60. Guanidinémie : 24 mmgr. Hydrémie : 23 %. Sérine globuline = 1.8.

Le 23 septembre : Pas de nouvelle crise, mais main droite en demi-flexion. Pronation. Main d'accoucheur.

Le 24 septembre : Au matin, nouvelle crise avec raideur des quatre membres prédominant nettement sur le membre supérieur droit. Trismus très accentué. Après la crise, le S. de Trouseau ne peut être mis en évidence du côté gauche; par contre, du côté droit, augmentation très nette de la contracture par pose d'un garrot (D^r Chevallier).

Ponction lombaire : Albumine 0,23. B. W. Takata négatif.

Fond d'œil : Aucune anomalie.

25 septembre : La main d'accoucheur persiste à droite. Pas de nouvelle crise.

26 septembre : Nouvelle crise au matin, ne s'accompagnant pas de trismus. Le docteur Kourilsky, qui voit la malade, conclut à une tétanie évidente

Dosage du calcium dans le sang : 65 mgr au lieu de 100. Cholestérinémie 2,25 0,00 (normale 1,80 à 2,10).

Albuminurie, cylindrurie.

Injection intramusculaire d'un demi cc. d'extrait parathyroïdien sans résultat; le soir la malade continue à souffrir horriblement et présente un très léger tirage.

Un gramme de chlorure de calcium intraveineux. Disparition immédiate des douleurs et de la rigidité du bras gauche et des membres inférieurs; la contracture du bras droit s'atténue sans disparaître complètement, mais elle n'est plus douloureuse.

27 septembre : Pas de crises; la main droite reste raide. Vers 14 heures, réapparition des crampes et de la rigidité dans le membre inférieur droit.

Mercredi 28 septembre : Crises très douloureuses le matin débutant vers 6 heures. Douleurs extrêmement violentes. La femme réclame son injection de chlorure de calcium.

Examen oculaire : CF. Syndrome clinique : signes secondaires-sens.

A 12 heures : chlorure de calcium intraveineux, suivi de disparition immédiate des douleurs, mais la rigidité du membre supérieur droit persiste.

A 21 heures : douleurs abdominales intermittentes de courte durée : cessent au bout d'une heure.

Du point de vue de la grossesse, pas de travail. Bruits du cœur toujours bons.

29 septembre : Vers 6 heures, nouvelles crampes très doulou-

reuses. A 12 heures, Ca Cl₂ intraveineux : même résultat, mais sédation moins complète que lors des deux injections précédentes; le membre supérieur droit est douloureux au moindre mouvement, au moindre choc.

A 18 h. 30 : 1^{cc.} (20 unités) de Parathormone Lilly.

T. A. : 11/7 au Vaquez.

Température vespérale : 38.

Les résultats de l'injection ne sont pas immédiats. Cependant la femme, de ce jour, ne fera plus de grande crise.

30 septembre 1932 : Le matin on s'aperçoit que la main droite est le siège d'un œdème très marqué remontant un peu sur l'avant-bras; la main reste déformée en main d'accoucheur. Mesures de la chronaxie : CF. Résultats à syndrome électrique. Dans la soirée, poussée thermique à 39,8 sans exagération des phénomènes de tétanie.

1 cc. de Parathormone.

1^{er} octobre : Pas de nouvelle crise; l'amélioration persiste, la main droite reste contracturée et œdématisée.

On demande le calcium dans le sang.

L'enfant est vivant : on décide l'accouchement prématuré.

12 heures, pose d'un ballon de Champetier après dilatation aux bougies de Hégar-Kélène.

15 heures, ballon trop petit, pas de travail; deuxième ballon plus gros.

Dix minutes après apparition de contractions assez fortes.

19 heures, petite paume, section du col sous chloro et forceps Tarnier par le Professeur Brindeau sur une tête à mi-chemin de l'excavation, petite, très mal ossifiée; il est impossible de reconnaître la position, étant donnée l'ossification presque nulle de la tête :

Enfant de 1.820 grammes née en état de mort apparente qui mourut au troisième jour. Voir aspect et caractéristique de l'enfant au chapitre Variantes cliniques. « Tétanie au cours de la grossesse. »

Pendant toute la journée, diarrhée séreuse profuse, soit intense. Toute la journée température 38-39,4.

2 octobre : Amélioration très nette. La contracture du membre supérieur droit et l'œdème de la main droite ont presque disparu.

La femme se plaint cependant de dysphagie; elle rejette certains aliments tels que la viande, le pain.

Toute la journée diarrhée séreuse, profuse, impérieuse.

Température 38-39,2. Lochées normales.

3 octobre : Œdème et contracture du membre supérieur ont disparus.

Grosse diminution de ces signes aux membres inférieurs. Persistance de la dysphagie; la femme rejette pendant son interrogatoire un quart de verre de salive qu'elle n'a pas déglutié; une seule selle diarrhéique, peu abondante.

Température : 37,2-39,8.

Lochies normales; utérus douloureux.

4 octobre (D^r Kourilsky) : Violentes douleurs abdominales; œdème des membres inférieurs; il persiste au niveau des chevilles et sur le dos du pied. Diarrhée séreuse. Huit à dix selles par jour. Métorisme abdominal.

Persistance d'un léger souffle systolique, surtout dans la région xiphoïdienne et mésocardiaque à la base.

La mydriase atropinique persiste à droite; langue rosée; rien à la gorge; muqueuses pâles; éréthisme cardio-vasculaire avec frémissement au niveau des artères du cou.

Les réflexes cutanés, abdominaux et épigastriques existent.

Réflexes pilo-moteur des deux côtés difficiles à rechercher.

Agglutination négative à : Ebert, Para A et B, Shiga.

Pas d'horripilation, ni de raie rouge, plutôt raie blanche; hypéresthésie cutané-abdominale très vive, avec maximum dans la région épigastrique et solaire.

Sur la partie supérieure du sein droit, élément bulleux entouré d'une aérole inflammatoire discrète. Cinq à six éléments analogues, mais flétris, sur la face antéro-interne de la cuisse droite; de même à la face externe de la cuisse gauche et à la base du cinquième orteil gauche.

Chvostek très net.

Lochies non fétides.

T. A. : 12 $\frac{1}{2}$ -6. Pouls très bien frappé.

Tr. vaso-moteur des extrémités, rougeur, sudation.

Hémoculture + bacilles colimorphes.

Agglutination négative à : Abert, Para A et B, Shiga.

Séro D. T. A. B. négatif.

Traitement :

A 11 heures, Ca Cl₂ intraveineux : ne calme pas les douleurs abdominales.

A 15 heures, 1 cc. de parathormone.

A 21 heures, morphine : fait disparaître les douleurs.

5 octobre : Amélioration, mais la diarrhée persiste.

6 octobre : État général plus mauvais; malade fatiguée; dysphagie légère.

Ca Cl₂ intraveineux et parathormone.

Sérum anticolibacillaire Vincent 20 cc.

7 octobre : La diarrhée persiste; lavement d'amidon; plus de dysphagie.

Sérum anticolibacillaire. *Transfusion* 200 cc.

Calcémie : 80 mgr 0/00.

Glycémie : 1.04 0/00.

8-9 octobre : Même état. Même traitement.

11 octobre : *Transfusion* 200 cc.

La diarrhée persiste, la femme maigrit.

12 octobre : 1 cc. de Parathormone.

14 octobre : *Transfusion* de 100 cc.

17 octobre : Calcémie à 90 mmgr.

Pouls à 100.

Pas de taches rosées ni de splénomégolie; langue humide, hypéresthésie. La calcémie est à 90 mmgr.

18 octobre : Numération globulaire : 1.540.000. Hb. : 35 %.

Transfusion 200 cc.

L'hémoculture est négative. La femme se plaint de violentes douleurs sans qu'elle les localise nulle part; elle s'agite : morphine. Les jours suivants, même état.

22 octobre : *Transfusion* 200 cc. Les jours suivants la malade se plaint : on doit lui faire de la morphine; cependant il semble que des injections sous-cutanées anodines la calment. (Psychisme ?)

28 octobre : L'examen des urines montre des signes de pyelonephrite. Pus et colibacille : on isole la malade; elle a énormément maigri; elle est émaciée, véritablement rendue squelette; par une fente musculaire utérine : apparition d'une eschare sacrée.

Deux transfusions de 200 cc. : le 29 octobre et le 2 novembre. Sérum adrénaline tous les jours, viande grillée.

La malade sort le 13 novembre 1932 en bon état.

Nous n'avons pas pu revoir la malade depuis, mais elle nous a écrit; elle dit présenter un état général excellent, mais elle déclare avoir toujours des crampes dans les mollets de temps à autre.

OBS. 4. — MEINERT.

(*Arch. f. Gynäk*, Berlin, 1887, XXX 4, 44, 455.)

Femme E..., âgée de 40 ans; enceinte VI par; n'a jamais présenté d'antécédents nerveux. Elle a toujours joui d'une bonne santé. Les accouchements se sont toujours passé aisément et normalement. Les S. de tétanie commencèrent à apparaître dès le deuxième mois de la troisième grossesse. Dans la

grossesse actuelle, la tétanie se manifeste au cours du quatrième mois; la malade éprouve une sensation de lourdeur et de raideur dans les bras et les jambes, avec des convulsions toniques douloureuses, survenant spontanément. Les doigts se fléchissent seulement au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes; la main prend l'aspect de la main d'accoucheur; aux pieds pas de sensation de raideur. Le S. de Trousseau existe très nettement. Les crises durent quelques heures et elles se reproduisent plusieurs fois par jour ou dans la nuit; puis il y a des rémissions de quelques jours.

Malgré le traitement, les crises persistent jusqu'à la fin de la grossesse, qui se termine par l'accouchement normal d'une petite fille le 28 mai 1885.

OBS. 5. — GRIZIOTTI.

(*Arch. d'Obstetrica et Gynecologia*, 1904, XI, 65, 84.)

Il s'agit d'une femme âgée de 36 ans, enceinte, qui entre à l'Institut obstétrico-gynécologique le 15 février 1895.

Pas d'antécédents névropathiques. Eut sept grossesses qui évoluèrent toutes normalement; les contractures toniques paroxystiques commencent à apparaître dès le cinquième mois de la quatrième grossesse; douleurs très vives. Au moment de l'examen, attitude caractéristique de la main en forme de « cône ». Les contractions s'étendent également aux membres inférieurs; en même temps, nausées, vomissements, troubles visuels (diplopie). Les crises de tétanie sont provoquées par la constriction des bras. Si on comprime le tronc vasculaire nerveux du membre inférieur, on voit les pieds se mettre en varus équin, la compression des carotides détermine la contracture des muscles de la face et douleurs très vives. L'excitabilité électrique au courant galvanique et faradique semble augmentée.

Après administration de K B R, on constate une amélioration.

22 février 1895 : La femme entre en travail. Celui-ci dure sept heures et demie; tout se passe bien. Suites de couches normales. La femme présente une lésion inflammatoire du genou droit; intervention chirurgicale à l'hôpital Saint-Matthéode-Pavie. Mort le 7 août 1896.

OBS. 6. — FRANK.

(*Monatschr. f. Geburtsch.*, Berlin, 1910, XXXII, 416, 426.)

C. M..., âgée de 39 ans, cordonnière; XVI pare, est admise le 28 mars 1908; douze accouchements prématurés; les enfants

sont tous morts. Le dernier accouchement eut lieu le 5 octobre 1906. Depuis deux mois on constate chez elle des crises convulsives dans les mains et dans la face avec douleur très vive que le traitement institué n'améliore pas. Au moment de son entrée à l'hôpital surviennent des crises graves de tétanie non seulement dans les M. S., mais aussi dans les M. I. et dans les muscles respiratoires. Le 12 avril, dans la nuit, convulsions encore plus fortes avec douleurs violentes. En présence de l'insuccès des médications internes et de la gravité du cas, je me décide à provoquer l'accouchement. Fièvre dans les suites de couches, 22 avril. La T. monte brusquement à 38°3 en même temps qu'apparaissent des crises convulsives des membres inférieurs et supérieurs avec attitude caractéristique des mains. Secousses convulsives de la face. S. de Trousseau et de Chvostek. 24 avril, disparition des convulsions, persistance des S. de Trousseau et Chvostek. 26 avril amélioration, et le 30 avril la malade quitte l'hôpital.

OBS. 7. — FRANK.

F. Y..., âgée de 37 ans, est entrée déjà une fois en 1901 et en était à sa neuvième grossesse.

Entrée à nouveau à l'hôpital le 30 avril 1906, enceinte pour la quatorzième fois.

Dix accouchements et trois avortements.

Elle ne peut pas dire à quelle grossesse les phénomènes convulsifs apparurent. Tout ce qu'elle sait, c'est que les accidents se manifestèrent régulièrement au cours des dernières grossesses. En 1901 il y avait déjà de la tétanie.

A l'examen : femme de taille moyenne, bien bâtie, se portant bien. Au moment de l'admission à l'hôpital surviennent des crises typiques de tétanie qui persistent sans aucune modification jusqu'au 2 mai, où elle met au monde un beau garçon de 3.500 grammes.

Dans les premiers jours de S. de couches la patiente se plaint de douleurs dans les mains et les pieds; légères crises convulsives dans les membres inférieurs. Existence de S. de Chvostek et de E. R. B.

Le 6 mai, la femme ne ressent plus aucune douleur et elle quitte l'hôpital le 12, présentant encore des S. de Trousseau et de Chvostek.

II. — Suites de couches et Allaitement

OBS. 8. — DELPECH.

(1846. S. D. C. Spasmes musculaires idiopathiques.)

M... Joséphine, âgée de 29 ans, couturière, est entrée le 5 avril 1844 au n° 10 de la salle Sainte-Julie.

Elle est habituellement bien portante, quoique dans sa première jeunesse sa santé ait toujours été faible et chancefante. Elle est habituellement bien réglée et, chose assez rare, même pendant l'allaitement de son premier enfant les règles ont coulé comme de coutume. Elle n'a jamais éprouvé d'accidents nerveux d'aucune espèce. Accouchée de son deuxième enfant le 9 mars dernier, elle se porte bien pendant les jours qui suivent et les lochies coulent comme d'habitude. Mais le quatrième jour après l'accouchement elle trempe ses mains dans l'eau froide et l'écoulement lochial diminue pour s'arrêter bientôt tout à fait; il reste toutefois un peu de leucorrhée.

De temps en temps, lorsqu'il s'arrête, la malade éprouve dans le courant de la journée, dans les bras et les jambes, des engourdissements, des fourmillements et de petites secousses convulsives qui font tressaillir les doigts et portent parfois pour quelques instants certaines parties de la main dans une situation fixe sur laquelle la volonté n'a plus de prise.

Dans les quatre premiers jours que la malade passe à l'hôpital, l'écoulement sanguin se fait convenablement et les engourdissements disparaissent.

9 avril : Il se développe quelques douleurs dans les genoux et des engourdissements dans les pieds et presque aussitôt la malade s'aperçoit que les lochies ont beaucoup diminué.

OBS. 10. — DELPECH.

P... Elise, entrée le 21 septembre 1845 au n° 13 de la salle Sainte-Julie. Agée de 25 ans; accouchée il y a un mois de son quatrième enfant. Elle a nourri les trois premiers et pendant tout le temps qu'a duré l'allaitement elle n'a jamais éprouvé d'accidents analogues à ceux qui nécessitent son entrée à l'hôpital.

Quatre jours après son accouchement elle se leva pour donner des soins à l'un de ses enfants, fut prise de froid, saisie de frissons à différentes reprises et pendant douze à quinze

jours elle eut une *diarrhée* considérable, accompagnée de fièvre et d'un peu de métrorragie.

Dans la nuit du 27 au 28 septembre la malade s'éveilla en sueur et s'aperçut que ses mains étaient engourdies, de telle sorte qu'elle ne pouvait prendre son enfant. Cet engourdissement était accompagné de fourmillements et de contractures dans le sens de la flexion, le pouce étant porté de façon notable dans l'adduction. Des extrémités digitales l'engourdissement remontait jusqu'au milieu des avant-bras; pendant neuf jours les accidents se sont produits par accès nettement dessinés, plus ou moins marqués et de durée variable.

OBS. 11. — DELPECH (publiée par Dauce).

Une femme âgée de 25 ans, d'un tempérament sanguin, d'un embonpoint marqué, fut reçue à l'hôpital le 5 octobre 1824. Accouchée quatre mois auparavant, elle avait été prise à cette époque de contractures douloureuses des mains qui s'étaient depuis manifestées par intervalles irréguliers; les accès étaient caractérisés par les contractures douloureuses des mains et des pieds et par une sécrétion générale assez vive.

Le premier accès observé par Dauce se reproduisit successivement les jours suivants; l'arrivée des règles, et des sangsues appliquées pour suppléer à leur insuffisance, amènent un amendement rapide et une complète guérison.

OBS. 12. — DELPECH.

D... Victoire, âgée de 24 ans, couturière, est entrée le 8 mai 1844 au n° 13 de la salle Sainte-Julie.

Réglée à 10 ans et demi et toujours très abondamment, elle est accouchée de son troisième enfant le 18 février dernier. Trois semaines après l'accouchement, les digestions deviennent difficiles et la malade fut prise de constipation qu'elle combattit par des lavements, des bains de siège. Il survint alors de la *diarrhée* et des vomissements et elle entra à l'hôpital. Elle sortit non guérie.

Huit jours après sa sortie, elle éprouva des engourdissements, des fourmillements dans les jambes qui se tuméfièrent d'une façon notable. Il s'y joignit un sentiment de faiblesse tel que la marche était très difficile; bientôt les engourdissements se généralisèrent et devinrent très intenses dans les bras. Quelquefois le pouce se fléchissait fortement sur la paume de la main et la malade ne pouvait plus le mouvoir comme les autres doigts. Pendant les vingt jours que la malade resta à l'hôpital les spasmes ne se reproduisirent pas, mais la *diarrhée* persista.

OBS. 14. — DELPECH.

L... Marie, âgée de 45 ans, est entrée le 3 mai 1846 au n° 12 de la salle Sainte-Cécile.

Habituellement bien portante, elle n'a jamais eu d'autres accidents convulsifs que ceux que nous décrirons et qu'elle a plusieurs fois éprouvés.

Elle affirme n'avoir jamais eu de rhumatismes. Réglée à 20 ans d'une manière convenable et même pendant l'allaitement, elle a eu dix enfants, et depuis l'âge de 25 ans elle a presque toujours été enceinte ou nourrice. Sa dernière couche date de cinq mois. Elle a été heureuse. Depuis lors, quoiqu'elle allaite son enfant, elle a eu trois fois ses règles, et pour la dernière fois il y a quinze jours.

Il y a eu quinze années que, pour la première fois, elle a été atteinte de la maladie dont elle souffre; elle donnait à têter à son troisième enfant; ayant très chaud, elle mit ses mains dans l'eau d'un ruisseau glacé. Aussitôt elle fut prise de fourmillements, de picotements dans les deux mains, de douleurs vives d'anesthésie et d'impossibilité de les mouvoir. Depuis, ces accidents se sont, dit-elle, renouvelés tous les ans au printemps; jamais elle ne les a éprouvés lorsqu'elle n'allaitait pas un enfant; mais il est à remarquer qu'elle en a nourri une grande quantité; jamais non plus elle n'a été atteinte de spasmes pendant ses grossesses.

Il y a trois semaines environ qu'elle a été affectée de nouveau de la même maladie. Elle a eu trois accès avant son entrée, marqués par des fourmillements, des picotements unis à la contracture. Le jour de son entrée à l'hôpital, elle a deux accès nouveaux, dont le deuxième dure près d'une heure; les jours suivants, accès semblables séparés par des intervalles variables de rémission.

OBS. 15. — LASÈGUE (*Gaz. des Hôp.*, 1854)

publiée dans les Obs. prises dans le service de Trousseau à l'Hôtel-Dieu.

Femme de 24 ans, entrée le 28 juin 1854, salle Saint-Bernard, n° 13 (malade qui a fourni à M. le professeur Trousseau le texte d'une leçon clinique). Cette femme est accouchée il y a quatre mois et demi, naturellement; elle est sortie au bout de neuf jours, par un mauvais temps. Depuis lors, elle a été constamment indisposée. Quelques temps avant d'entrer à l'hôpital, elle a eu une diarrhée abondante; cet état a duré trois jours. En même temps, elle fut prise de crampes dans les bras, dans les jambes et dans les muscles de la face, de sorte qu'elle en était très gênée pour parler. Lorsque la malade entre à

l'hôpital, les crampes et les raideurs persistent, mais plus fortes, surtout dans les mains; le pouce est dans l'adduction et les doigts fléchis sur le métacarpe.

OBS. 16. — *D^r GOLTSCHALK* (in *Mayen Wochenblatt*, 1905).

M^{me} J. S... accoucha normalement et dans de bonnes conditions; deux jours après l'accouchement, elle se plaignait de crampes dans les doigts. Ces crampes envahirent ensuite les mains, puis les pieds; à l'examen de la malade voici ce que j'ai constaté :

Le visage était couvert de sueur; la dyspnée était assez forte, les deux mains « en griffe » résistaient aux efforts tentés pour les ouvrir. La malade dit ressentir de fortes douleurs; la contracture existait aussi au niveau des membres inférieurs.

La langue pendait hors de la bouche. Le pouls était très fréquent; trois heures après les contractures diminuent et la malade fit quelques mouvements.

Deux jours après cette crise, il y avait encore de la paresthésie aux extrémités digitales. S. de Trousseau fort net. La malade s'est présentée à la consultation trois semaines après la crise. Elle ne se plaignait alors que de fourmillements dans les doigts. J'ai pu provoquer à volonté le S. de Trousseau; une faible compression suffisait déjà pour faire apparaître les contractures; les mains prenaient la forme caractéristique de la main d'accoucheur; pas de phénomène du facial. La malade guérit complètement au bout de quelques temps.

OBS. 19. — *DELPECH*.

D... Rosalie, âgée de 34 ans, domestique, est entrée le 21 mai 1844 au n° 13 de la salle Sainte-Julie. Régée à 16 ans, toujours convenablement, d'une bonne santé habituelle. Elle a fait trois fausses couches et a mené deux enfants à terme. Elle n'a jamais été réglée pendant la grossesse; elle a nourri dix mois son premier enfant. Au bout de cinq mois les règles sont revenues.

Elle a allaité sept mois le second, et quoiqu'elle l'ait sevré depuis sept semaines, les règles n'ont pas reparu. Elle est malade depuis trois mois. Dès le début de la maladie, *diarrhée* accompagnée de fortes coliques. Un mois après le début de la maladie, et avant qu'elle eut sevré, elle éprouve des engourdissements, des fourmillements, des raideurs dans les bras et dans les mains. Les accidents revenaient par paroxysmes; les contractures des mains vinrent en second lieu.

Dans le cours de cette maladie, la langue a été une seule fois le siège d'accidents convulsifs. L'intelligence est parfaitement nette, pas de fièvre.

OBS. 20. — DELPECH.

A... Elisabeth, âgée de 25 ans, journalière, est entrée le 12 mars 1895 au n° 11 de la salle Sainte-Thérèse. Accouchée; après dix mois elle allaite son enfant qui est traité pour des syphilitides. Malade depuis quatre mois, elle vomissait presque continuellement; il y a quinze jours, à la suite d'une violente diarrhée, elle fut prise du côté des bras et des jambes des accidents suivants : elle éprouvait dans les muscles, surtout ceux de la main, une raideur singulière : les doigts s'écartaient les uns des autres et se fléchissaient sur la main. Cette rétraction spasmodique se produisait sans douleur; elle durait plusieurs minutes et se répétait après des intervalles variables. Une saignée au bras suffit pour faire disparaître complètement ces accidents.

OBS. 21. — DELPECH.

Virginie L..., âgée de 31 ans, couturière, est entrée le 14 avril 1846, au n° 4 de la salle Sainte-Thérèse. Réglée à 20 ans est toujours très bien; elle a eu quatre enfants. Accouchée il y a trois semaines de son quatrième enfant, elle a commencé immédiatement à l'allaiter; elle s'est bien portée jusqu'au cinquième jour après son accouchement. A cette époque elle est allée laver à la rivière et les lochies se sont supprimées. Depuis lors elle a eu dans les jambes seulement les accidents que nous allons décrire :

L'accès commence par des fourmillements et des picotements dans les pieds d'abord, puis jusque vers la moitié des jambes. Au bout d'une demi-heure se développent des réactions douloureuses dans les mollets et qui portent le pieds dans l'extension forcée.

Cette série d'accidents se reproduisent cinq à six fois dans les 24 heures.

OBS. 22. — DELPECH.

O... Annette, âgée de 23 ans, femme de ménage, est entrée le 6 avril 1846 au n° 3 de la salle Sainte-Julie. Habituellement bien portante, d'une constitution lymphalico-nerveuse, elle est très bien réglée, n'a jamais eu ni rhumatisme ni accidents nerveux. Elle a eu, il y a deux ans, un premier enfant qu'elle n'a pas nourri. Elle est accouchée pour la deuxième fois il y a neuf mois. Ses couches sont heureuses. Elle a allaité son enfant. Moins d'un mois après ses couches, elle a vu disparaître ses règles qui ont coulé tous les mois; la malade n'a pas remarqué qu'elle avait subi un refroidissement notable; toutefois elle se levait souvent la nuit pour prendre son enfant. Au

commencement de février, elle s'aperçut d'une modification de la sensibilité aux membres inférieurs. En même temps elle ressentait dans les membres supérieurs ou inférieurs, isolément, des fourmillements qui duraient quelques minutes. D'abord peu marqués, ils devenaient plus intenses et précédaient des crampes douloureuses des mains; un ou plusieurs doigts se fléchissaient dans la région palmaire qui souvent se creusait par le rapprochement des bords. La face était également prise. La malade éprouvait une anxiété avec oppression qui durait quelques instants seulement. Trousseau fait pratiquer une saignée. Au bout de quelque temps d'écoulement de sang, la contracture cesse.

OBS. 25. — LASÈGUE.

Au lit n° 13 de la salle Saint-Bernard était couchée une femme de 29 ans entrée le 24 janvier. Cette femme, toujours bien portante jusque-là, fut prise au mois de novembre 1852, étant en train de laver, d'une douleur subite dans le bras droit, puis dans le bras gauche, des raideurs, avec des contractures de la main et du pied.

Ces douleurs durèrent pendant quatre mois : elle était alors enceinte. Pendant tout le temps de sa grossesse elle a eu de la difficulté à avaler des boissons froides et elle avait de la gêne pour parler.

Huit jours avant son accouchement les douleurs se passent; elle accouche le 24 mai à huit mois. Les suites de couches se sont très bien passées; elle allaite son enfant. Pendant le mois de décembre 1859 elle est reprise de douleurs dans la main droite, puis dans le bras; quinze jours après elle eut des douleurs dans les jambes, accompagnées de raideur.

Cette raideur se produit d'une manière intermittente. Le 25 janvier la malade se plaint de crampes, de fourmillements dans les mains et les pieds, d'étourdissements et d'étouffements.

Le pouce est dans l'adduction, les doigts sont fléchis sur le métacarpe, le gros orteil est dans l'extension, les orteils sont fléchis sur les métatarsiens.

OBS. 27. — VERDIER.

A la même époque, à Barr., une femme de 32 ans, de tempérament lymphatico-nerveux, qui quelques années auparavant avait été atteinte d'hystérie, déjà mère de cinq enfants dont le plus jeune, qu'elle nourrissait, avait 7 mois, commence à se plaindre de temps en temps de contractions fortes et douloureuses dans les avants-bras pendant lesquelles les mains se

trouvaient tournées dans le sens de la pronation, avec écartement et inflexibilité des doigts.

Les paroxysmes duraient d'une demi-heure à une heure et revenaient plusieurs fois le jour; le début de cette affection avait été précédé de fourmillement et d'une sensation d'engourdissement dans les mains.

L'usage de l'éther et quelques soins de régime firent disparaître assez rapidement cette affection; mais elle s'est renouvelée en 1855, à l'occasion de son sixième enfant qu'elle nourrit. Les crampes sont accompagnées de quelques étouffements, mais elles ont une moindre violence que la première fois, ce qui est commun aux autres cas que j'ai observé cette année. La malade a fait la remarque que les crampes se calment toutes les fois qu'elle se nourrit bien et s'exagèrent aussitôt qu'elle néglige son régime.

Une bonne alimentation et l'usage de l'éther ont suffi, dans ce cas, pour procurer la guérison, qui ne s'est pas démentie, bien que la malade n'ait sevré son enfant qu'à la fin de l'été.

OBS. 28. — SÉGUR (1879). « De la Tétanie ».

Marie B..., âgée de 28 ans, exerçant la profession de ménagère, est entrée dans le service de M. Bourdon le 6 avril 1878. Réglée à 14 ans, et depuis lors régulièrement, elle a eu trois enfants; le troisième, qui a 8 mois et qu'elle allaite, est atteint d'une trachéo-bronchite légère. Cette femme, déjà entrée il y a deux ans à l'hôpital Saint-Antoine, présente à cette époque des accès de tétanie semblables à ceux dont elle est atteinte aujourd'hui et occupant les extrémités du membre supérieur et inférieur. A son entrée à l'hôpital, le 6 avril, on la trouve en proie à un violent accès de tétanie. Ses doigts sont fléchis dans les articulations métacarpo-phalangiennes et les contractions sont tellement intenses qu'il est difficile de redresser les doigts. La maladie est limitée aux quatre membres, qui offrent absolument les mêmes phénomènes. La malade nous fait remarquer que si elle donne le sein à son enfant pendant le cours d'un accès, la durée de celui-ci est de beaucoup diminuée.

OBS. 29. — SÉGUR.

Alexandrine B..., âgée de 27 ans, exerçant la profession de domestique, est entrée le 8 juin 1878 dans le service de M. Bourdon. Cette femme, douée d'une bonne constitution, est accouchée pour la première fois depuis bientôt deux mois. Son enfant, qu'elle *allaite*, est très bien portant. Elle nous apprend qu'elle a éprouvé, il y a trois jours, des frissons répétés, bien-

tôt suivis de température, de courbature. Le lendemain se manifeste chez elle une première attaque de tétanie. Elle a eu une série d'accès séparés les uns des autres par de courts intervalles de repos. Aux modifications de la contractibilité vinrent se joindre des troubles de l'appareil digestif; la langue est recouverte d'un enduit blanchâtre; la soif est vive; l'anorexie absolue; dans la matinée, la malade a eu des nausées; elle a de la constipation; le pouls est à 96.

M. Bourdon attribuant ces accès à l'embarras gastrique, provoque des vomissements; la malade ne présente plus d'accès et sort guérie le 17 juin.

OBS. 30. — Recueillie par le Professeur SILVA, de Pavie.

Marguerite R..., âgée de 25 ans, domestique, entre à la clinique le 28 février 1884; elle avait accouchée le 20 août 1883 dans des conditions normales. A noter toutefois une légère scarlatine au commencement de la grossesse. Elle allaite son enfant jusqu'au début de la maladie. Le 13 février, un peu moins de six mois après l'accouchement, elle fut prise de frissons, une sensation de fatigue aux membres; céphalée et soif. Pendant la nuit suivante, elle fut agitée et bientôt apparurent de la raideur dans la région lombaire, de la faiblesse aux membres supérieurs, des tremblements dans la main en rendant l'usage impossible.

Le lendemain, elle se leva; mais vers 10 heures du matin elle fut surprise par un accès très douloureux de tétanie aux quatre membres et à la tête. Les mains prennent la forme d'un cône et les membres inférieurs sont en extension; en même temps la vue devient trouble; les mouvements de la langue sont gênés; la parole devient traînante; l'accès dure deux heures avec de la fièvre; les accès se répètent ensuite trois fois par jour, durant chacun de plus en plus; on remarque de la dysphagie, de l'oschurie; la malade reste deux jours sans uriner. Du nystagmus et de la diplopie monoculaire.

OBS. 31. — V. WALLICH.

C'est le premier cas que j'observe dans une pratique de vingt ans, et mon maître PINARD, dans sa longue carrière, n'en a observé qu'un exemple au cours de la puerpéralité.

Une femme accouchée à la clinique Baudelocque, dans le service de mon maître, le Professeur PINARD, m'était signalée comme présentant des suites de couches pathologiques et se plaignant de douleurs rhumatismales dans les mains. Elle était à ce moment, lors de mon premier examen, accouchée depuis sept jours.

Il n'y a chez elle aucune trace d'affection articulaire ou péri-articulaire; elle a toute la souplesse de ses mouvements, mais elle se plaint depuis longtemps déjà de troubles particuliers qui se sont manifestés avec une certaine violence il y a trois jours à l'occasion des circonstances suivantes :

A l'heure de la visite, son mari est venu lui annoncer que leur premier enfant, âgé de 15 mois, avait dû être transporté à l'hôpital des Enfants Malades, atteint de diphtérie. Aussitôt cette femme sentit dans son bras, son avant-bras et surtout sa main gauche, des fourmillements, pendant que ses doigts se raidissaient, en se rapprochant les uns des autres, de façon à donner à la main la forme d'un cône, comme lorsque l'accoucheur dispose sa main pour l'introduire dans les voies génitales. Cette contracture ou crampe douloureuse dure trois heures environ puis disparaît.

Le lendemain, la même crise se répéta vers 2 heures de l'après-midi pour ne cesser que vers 9 heures du soir.

Elle ne s'est plus reproduite, sauf lorsqu'on a voulu la provoquer artificiellement en agissant de la façon suivante :

Et l'auteur décrit ici *le signe classique de Trousseau*.

Mais il signale que la compression produit la contracture à gauche; mais exercée sur le M. S. droit, elle n'entraînait ni douleur ni contracture. Cette femme ne présentait pas le signe de tétanie connue sous le nom de Schvostek.

La réaction électrique fut étudiée par mon collègue ZIMMERN, qui a bien voulu communiquer la note suivante .

M. S. et face : *excitabilité faradique* des nerfs et des muscles augmentée légèrement.

Excitabilité galvanique augmentée d'une façon notable.

En effet :

Bi se contracte avec Om A1 (Om A3 minimum normal), abducteur du pouce Om A5 (Om A2).

La malade a un passé nerveux des plus intéressants sans qu'on puisse relever rien de notable dans ses antécédents héréditaires ou familiaux : elle a été atteinte de crises d'épilepsie assez fréquentes jusqu'à l'âge de 14 ans. Celles-ci ont cessé brusquement, pour ne plus reparaitre, à partir de cet âge auquel est apparue pour la première fois sa menstruation.

La santé générale a été parfaite depuis ce moment jusqu'aux derniers jours de sa première grossesse au début de 1907. Elle était âgée de 23 ans. A ce moment de son histoire, il y a deux ans, quinze jours avant d'accoucher pour la première fois, elle exerçait la profession de plongeuse dans un restaurant, ayant constamment les mains dans l'eau, dit-elle, elle fut prise brusquement pour la première fois de sa *crise de tétanie*, dans les deux mains cette fois, mais surtout du côté gauche, comme

actuellement. Les crises se répétèrent tous les deux jours jusqu'au moment de son accouchement qui eut lieu à l'hôpital Beaujon.

Sitôt accouchée ses crises disparurent pour ne plus se montrer une seule fois pendant toute la durée de l'allaitement qui ne fut pas prolongé au-delà de trois mois. La femme prétend avoir, à cette époque, perdu totalement son lait.

Les crises se montrèrent, après la cessation de l'allaitement, à des intervalles irréguliers et elles reparurent deux ou trois fois par semaine au cours de sa seconde grossesse, ainsi que le quatrième et le cinquième jour de ses suites de couches.

Ce cas est le seul qui se soit présenté à mon observation.

Un seul s'est offert dans la pratique à mon maître Pinard, chez une jeune femme présentant des tares nerveuses très accentuées.

(Juillet 1910. — *A. de Gynécologie et d'Obstétrique.*)

VIII

BIBLIOGRAPHIE

- ABUREL et ORNSTEIN. — Le calcium chez la femme enceinte. — *J. d'Obst. et de Gynéc.*, janvier 1931.
- ARAN. — Note sur une épidémie de contracture. — *Société des Hôpitaux*, 1856.
- BARACH et H.-A. MURRAY. — Tétanie dans un cas de sprue. — *Journ. of. Am. Méd. An. Chicago*, T. LXXIV, n° 12, 20 mars 1920.
- BEDOS, BABONNEIX et CORONE. — Tétanie au cours d'une fièvre paratyphoïde. — *P. M.*, 22 avril 1915.
- L. BINET et VAGLIANO. — 1° Recherches expérimentales sur le métabolisme du Ca et sa fixation par l'adrénaline. — *Congrès de Bordeaux*, 9 juillet 1924. — 2° Etude expérimentale des agents fixateurs du Ca. — *La Médecine*, septembre 1924.
- BIGWOOD. — La concentration en ions Ca du plasma sanguin. — *Bulletin de la Soc. de Chimie Biol.*, T. VI, n° 2, p. 118, janvier 1924.
- BOUCHUT et MORÉNAS. — Tétanie digestive et insuffisance hépatique. — *J. de Méd. de Lyon*, p. 431, 1923.
- BOURGUIGNON G. et HALDANE J.-B.-S. — Evolution de la chronaxie au cours de la crise de tétanie expérimentale par hyperpnée. — *C. R. Ac. des Sc.*, janvier 1925.
- BOURGUIGNON G., R. TURPIN et O. GUILLAUMIN. — Contribution à l'étude des variations de la chronaxie du muscle et des caractères physico-chimique du plasma au cours de la tétanie par hyperpnée volontaire et prolongée. — *C. R. Ac. des Sc.*, février 1925.
- BOURGUIGNON G. — La chronaxie, 1923.
- BOURGUIGNON. — Hyperpnée volontaire et tétanie latente. — *P. M.*, 15 juillet 1931.

- BURNS D. — A comparison of the influence on the proteen metabolism of parathyroidectomy and of the administration of guanidin. — *Quart. J. exp. physiol.*, X, 361, 1916.
- BURNS D. and SHARPE J.-S. — Guanidin and methyl guanidin in the bloods and urin tetania parathyro priva and in the urin in idopathic tetany. — *Quart. J. exp. physiol.*, 1916, T. X, p. 345.
- BURRESI. — Contracture de la grossesse. — *Gaz. Méd. de Paris*, 1856, 35, XI, 176.
- CHVOSTECK. — a) *Wien. Klin. Wochenschrift*, 1905, p. 969. — b) *Wien. Klin. Wochenschrift*, 1907, p. 625.
- CLARKE. — Commentaries on some of the most important diseases in children.
- CORDIER V. — Etudes sur la tétanie de l'adulte par apoplexie parathyroïdienne. — *Ann. de Méd.*, n° 5, p. 346, T. VII, 1920.
- COURP. — *Thèse de Lyon*, 1921.
- CORVISART. — De la contracture des extrémités en tétanie, 1852.
- CRAANEM. — *Opera Medica*, 1689.
- DELPECH. — Spasmes musc. idiopathiques, 1846.
- DUFOUR. — Contribution à l'étude de la tétanie. — *Thèse de Paris*, 1892.
- EHRENDORFEN. — Tétanie in die Wochenblatte. — *Wien. med. Wochenschr.*, XXXIII, p. 5-9, 1883.
- ESCHERICH. — a) Zur Kenntniss der tetanoi Zustardi der Kinderhalters. — *Munch. Med. Wochenschrift*, 1907, p. 2073. b) *Jarh. für Kinderheilk*, 1907, p. 95. — c) Die tetanié der Kinder, 1909.
- FELDMAN. — Tétanies symptomatiques. — *Thèse Paris*, 1907.
- FRANK. — Tetania gravidarum. — *Monat. f. Geburtsch und Gyn.*, oct. 1910, vol. XXXII, 416-424.
- Ch. GARDÈRE et J. SAVOYE. — Tétanie au cours de la fièvre typhoïde. — *P. M.*, 1924.
- GAUCHET. — Deux obs. de contr. idiop. des extrémités chez les femmes enceintes. — *Union Méd. Paris*, 1860, VII, p. 309-321.
- GLEYS. — 1. *Soc. de Biol. Paris*, 1891 et 1897. — 2. Effet de la thyroïdectomie chez le lapin. — *Arch. physiol. norm. et patho.*, 1892, p. 135.

- GOTTSCHALK. — Tetanie in Wochenbette. — *Münch. med. Wochenschr.*, LII, p. 1147.
- GRIZIOTTI. — Contributo alla casuistica della Tetania in gravidanza. — *Arch. de Obst. et Gynec. Napoli*, XI, p. 65-84.
- GYORGY. — Signification de l'hypocalcémie tétanique. — *Klin. Wochenschr.*, 17 juin 1924, T. 3, n° 25.
- HARTLEY E.-C. — Tetanoïd syndrome in obstetric. preliminary report. — *Am. J. Obst. et Gynec.*, 54-63, janvier 1930.
- HARTLEY E.-C. — Tetanoïa syndrom. in frequency. — *Minnesota Med.*, 190-191, mars 1930.
- HARVIER. — 1° Tétanie et gl. parathyroïdes, 1909. — 2° Article de Roger Widai et Tessier, fasc. VIII.
- HOCWARD Fr. — Die tetanie der erwach. — *Wien. Md. Leipzig. Holder*, 1907.
- Joseph and MELTZER. — The inhibitory action of Sodium chloride upon the phenomena following the removal of the parathyroids in dogs. — *J. Pharm. and exp. Ther.*, 1910-11, II, p. 361.
- KING G. — Tetany complicating pregnancy toxemia. — *J. Ob. et Gynec. Brit. eup.*, 76-83, 1930.
- KLEIN S. — De la tétanie dans l'état puerpéral, 1911. — *Thèse Paris*.
- KOCHER. — *Arch. f. Klein Chirurg.*, 1883, XXIX, p. 254.
- KOCH W.-F. — a) On the occurrence of methylgranidin in the urine of parathyroidectomized animals. — *J. biol. chim.*, 1912, XII, p. 313. — b) Toxic base in the urine of parathyroidectomized dogs. — *J. biol. chim.* 1913, XV, p. 43.
- KUMMER R. — Rôle du Ca dans la tétanie. — *P. M.*, 766, 26 oct. 1920.
- LAIGNEL-LAVASTINE, BALLET et COURBON. — Deux cas de tétanie post-infectieuse de l'adulte. — *P. M.*, 22 mars 1927.
- LAMOTTE. — *Lehrbuch Der Geburtshilfe*, 1689.
- LASÈGUE. — *Gazette des Hôpitaux*, 1854.
- LESTOCQUOY Ch. — Contribution à l'étude du métabolisme du calcium dans la tétanie, 1924. — *Thèse Paris*.
- LIFSCHITZ. — Tétanie de l'adulte. — *Thèse Paris*, 1914.
- H. LISSER, R.-K. SMITH, H.-C. SHEPARDSON. — Maternal tetany relieved by parathyroid extract. collip. ease. — *J. A. M. A.*, 88, 461-463, 12 fév. 1927.

- LÆB J. — 1. On the different effect of ions upon myogenic and neurogenic rythmical contraction ad upon embryonic and muscular tissue. — *Am. J. Physiol.*, 1900, III, p. 383. — 2. Calcium in permeability and irritability. — *J. Biol. Chim.*, 1915, XXIII, 423. — 3. Les protéines, 1924.
- Mac CALLUM. — The pathology of tetany. — *Bull. John Hop. Kins Hosp.*, 1905.
- Mac CALLUM and VÆGTLIN. — *Journ. of Exp. Med.* : vol. 9, 1909, n° 1; vol. 11, 1909, p. 119.
- MAJOR. — La tétanie chez les enfants, 1915. — *Thèse Paris*.
- MARRIOTT, LÉVY et KOWALIER. — *Archives of intern. med.*, XVI, p. 389, 1915.
- MATTRAITS. — Quelques faits à propos d'une épidémie de tétanie, 1877.
- MEINERT. — Tetanie in der Shvangerschaft. — *Gynock. Berl.*, XXX, p. 444-455.
- NIDERCHE W. — Tetany in pregnancy. — *Arch. f. Gynäk.*, 116, 360-382, 1922.
- PASQUET R. — Traitement de la tétanie par injection intra-veineuse de chlorure de calcium. — *Thèse Paris*, 1925.
- PATON et FINDLAY. — The parathyroids. Tetania parathyreopriva. — *Quat. J. of exp. physiology.*, IX, n° 3-4, 1917, p. 203-204.
- PIDOUX L. — Myxœdème spontané. Accès de tétanie d'origine parathyroïdienne. — *Thèse Paris*, 1919.
- RATHERY et KOURILSKY. — *Soc. Méd. Hôp.*, 9 nov. 1923, p. 1842, Tome 2.
- RENARD Pierre. — Le S. de Chvostek au cours de la deuxième enfance et de l'âge adulte. Rapport avec la tétanie. — *Thèse Paris*, 1928.
- REYNARD et SIMON. — Sur une épidémie de contractures des extrémités observés à Gentilly. — *C. R. Soc. de Biologie*, 1886, III, p. 344-347.
- REVERDIN. — *Revue méd. de Suisse romande*, 1882, T. II, p. 540.
- RICHARDSON. — Role of viosterol in tetany pregnancy illinois. — *M.-J.*, 59, 453-461, juin 1931.
- ROSSESKY. — Un cas de tétanie traitée avec succès par extrait de glandes parathyroïdes. — *Rouss. Wratch.*, 1915, p. 877.
- ROUILLARD. — Pathogénie de la tétanie. — *P. Méd.*, n° 77, 26 septembre 1923, p. 820.

- SANDSTRÖM. — La Kåreförenings Forhandlingar. — *Upsala*, 1880, p. 15.
- SAVY et LANGERON. — Tétanie et diarrhée chronique. — *P. M.*, 19 juillet 1920.
- SCHIFFER F. — Tétanie chronique familiale. — *Jahr. f. Kinderleilk*, T. XXII, 1911, mai, p. 501.
- SEGUR. — De la tétanie, 1879.
- SILVA, de Pavie. — Cité par Mlle Klein, 1884.
- THIEMICH. — *Monaschrift. f. K.*, Bd. V, 1907, p. 165.
- TONNELIÉ. — *Gazette Médicale*, 1832.
- TROUSSEAU. — 1. Clinique de l'Hôtel-Dieu, 1856. — 2. *Gazette des Hôp.*, XXIX, 285. — 3. *Gazette des Hôp.* XXXIII, 173.
- UNDERHILL and NELLAMS. — *J. Biol. chem.*, 48, p. 557, 1921.
- VASSALE et GENERALI. — *Arch ital. de Biol.*, 1896, t. 30; 1896, t. 25-26; 1900, t. 33.
- VERDIER. — *Gaz. heb. de Méd.*, III, 69-91, 1856.
- WALLICH. — *Soc. obst. de France*, 7-8 oct. 1909.
- WEISS. — *Wolkmann's. Sammlung. Klinischer Beiträge innere mediz.*, 1880, 111.
- ZALDEVAR. — De la nature hystérique de la tétanie essentielle, 1888.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
I. — Historique.	12
II. — Généralités.	17
III. — Pathogénie de la tétanie.....	23
IV. — Clinique.	33
V. — Traitement.	57
VI. — Conclusions.	61
VII. — Faits cliniques.	65
VIII. — Bibliographie.	87

